

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N^o 176

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Élie ORINSTEIN

INTERNE DES HÔPITAUX

Né le 17 avril 1911, à Paris.

**Etude clinique et biologique de l'Association
Artério-Sclérose et Polyglobulie
La Pléthore**

Travail du Service du Docteur Paul CHEVALLIER
à l'Hôpital Cochin.

Président : M. P. NOBÉCOURT, Professeur.

PARIS
LES PRESSES MODERNES
96, GALERIE BEAUJOLAIS, PALAIS-ROYAL

1938

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Élie ORINSTEIN

INTERNE DES HÔPITAUX

Né le 17 avril 1911, à Paris.

Etude clinique et biologique de l'Association
Artério-Sclérose et Polyglobulie
La Pléthore

Travail du Service du Docteur Paul CHEVALLIER
à l'Hôpital Cochin.

Président : M. P. NOBÉCOURT, Professeur.

PARIS
LES PRESSES MODERNES
96, GALERIE BEAUJOLAIS, PALAIS-ROYAL

1938

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	OLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	N...
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FISSINGER.
Clinique médicale	CHIRAY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LOEPER.
Clinique des maladies des enfants	CARNOT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLERC.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Marcel LABBÉ.
Clinique des maladies du système nerveux	LEREBOULLET.
Clinique des maladies infectieuses	NOBÉCOURT.
Clinique chirurgicale	H. CLAUDE.
Clinique ophtalmologique	GOUGEROT.
Clinique urologique	GUILLAIN.
Clinique d'accouchements	LEMIERRE.
Clinique gynécologique	CUNEO.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	GOSSET.
Clinique thérapeutique médicale	GREGOIRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LENORMANT.
Clinique thérapeutique chirurgicale	TERRIEN.
Clinique propédeutique	MARION.
Clinique de la Tuberculose	COUVELAIRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	JEANNIN.
Clinique cardiologie	LEVY-SOLAL.
Clinique d'Assistance médico-sociale	MOCQUOT.
Professeurs sans chaire	OMBREDANNE.
	Clinique thérapeutique médicale
	Clinique oto-rhino-laryngologique
	Clinique thérapeutique chirurgicale
	Clinique propédeutique
	Clinique de la Tuberculose
	Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
	Clinique cardiologie
	Clinique d'Assistance médico-sociale
	Professeurs sans chaire

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	DOGNON Physique.
BARIETY Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BEZANÇON	GASTINEL Bactériologie.
(Justin) Hydrologie.	DE GAUDART D'ALLAINES, Patholo-
BOULIN Pathologie médicale.	gie chirurgicale.
BULLIARD Histologie.	GAYET Physiologie.
CATHALA Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAGUENAU.... Pathologie médicale.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
JOANNON Hygiène.
LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL.. Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
LELONG Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ... Pathologie médicale.
MOREAU Pathologie médicale.

MM.
MOULONGUET, Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE.. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RENARD Ophtalmologie.
RICHET Physiologie.
SANNIE Chimie biologique.
SENEQUE Pathologie chirurgicale.
TROISIERS Pathologie expérimentale.
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.
LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
LEROUX Anatomie pathologique.
PHILIBERT ... Bactériologie.
VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
PASTEUR-VAL-
LERY-RADOT
SEZARY.
 } Clinique médicale.

MM.
BASSET.
BROCO.
CADENAT.
GATELLIER.
MOURE.
QUÉNU.
SCHWARTZ.
VELTER.
 } Clinique chirurgicale.

MM.
ECALLE.
METZGER.
 } Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

A MES PARENTS

*Qui sont pour moi un modèle et un
exemple.*

A MES FRERE ET SŒURS

A MON BEAU-FRERE

A MES AMIS LES DOCTEURS

LEROY, TURPIN-ROTIVAL, ZAHLER, BUFFARD,
ZARACHOVITCH, DOMART, SCEMAMA, TURIAF,
TEMERSON

A MON MAÎTRE

LE PROFESSEUR PIERRE NOBECOURT

*Qui a bien voulu nous faire le très grand
honneur d'accepter la présidence de cette
thèse.*

Hommage reconnaissant et dévoué.

A MON MAÎTRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL CHEVALLIER

*Le mérite de ce travail lui est dû. Qu'il
veuille bien trouver ici l'hommage de notre
filiale et reconnaissante affection.*

A MON MAÎTRE

LE DOCTEUR FERNAND TREMOLIERES

*A qui nous serons toujours reconnaissant
pour l'accueil paternel qu'il nous a réservé
dans son beau service.*

A MON MAÎTRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAURICE DUVOIR

*Dont la bienveillance à notre égard ne
s'est jamais démentie.*

A NOTRE MAÎTRE

LE DOCTEUR JEAN PARAF

Qui a bien voulu nous témoigner sa précieuse sympathie.

A NOTRE MAÎTRE

LE DOCTEUR ANDRÉ RAVINA

En toute respectueuse sympathie.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat :

1931-1932. M. LE DOCTEUR G. KUSS

1932-1933. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. CHEVALLIER

1933. M. LE DOCTEUR F. COSTE

Internat :

1934-1935. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. GUENIOT

1935. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. DUVOIR

1935-1936. M. LE DOCTEUR A. RAVINA

1936. M. LE DOCTEUR J. PARAF

1936-1937. M. LE PROFESSUR AGRÉGÉ P. CHEVALLIER

1937. M. LE DOCTEUR F. TREMOLIERES

1937-1938. M. LE PROFESSEUR PIERRE NOBECOURT

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE DOCTEUR BENDA

M. LE DOCTEUR POLLET

M. LE DOCTEUR LAYANI

Médecins des Hôpitaux.

M. LE DOCTEUR F. MOUTIER

M. LE DOCTEUR PERISSON

MME LE DOCTEUR Z. ELY

M. LE DOCTEUR OUMANSKY

INTRODUCTION

Le terme de « PLÉTHORE », quasi tombé en désuétude, correspondait dans l'esprit des anciens auteurs à une forme particulière de l'obésité, s'opposant en quelque sorte à l'obésité atonique.

C'est dire qu'il se rapportait toujours à de grands obèses, à visage plein et rubicond, à peau ferme et tendue, que leur ventre saillant très hypertonique obligeait à une attitude cambrée. On insistait à juste titre sur les varicosités du visage et le gonflement des veines; on soupçonnait, sans pouvoir autrement l'affirmer, un excès de masse sanguine dont le terme allemand de « Vollblütigkeit » rend bien compte.

Tous les auteurs insistaient, et sur la tendance des individus de ce groupe à la congestion apoplectique, et sur la fréquence de l'hémorragie cérébrale comme phénomène terminal. La saignée était considérée comme le grand remède à de tels états.

Telle est la conclusion qui se dégage de la lecture des articles des Dictionnaires classiques (LITTRÉ, DECHAMBRE) et des traités anciens (DEBOVE, BROUARDEL et GILBERT).

Puis l'attention se détourne presque complètement de ces notions pourtant exactes. C'est à peine si de loin en loin, on y fait des allusions (HECKEL). Mais depuis, grâce surtout aux efforts de PAILLARD, au mémoire de M.-P. WEIL, on reprend l'étude humorale de ce groupe morbide.

C'est à compléter ces intéressantes notions que nous

consacrons ce travail. Il nous a permis d'étendre la notion de PLÉTHORE à des malades non obèses, voir même maigres.

Les recherches cliniques et biologiques permettent enfin de classer des formes cliniques en insistant surtout sur la notion de polyglobulie, qui nous paraît un argument essentiel en faveur du diagnostic, à défaut de la mesure difficile et incertaine de la masse sanguine.

Certes, étudier un groupement morbide et tenter d'en fixer les caractères et les limites nous paraît offrir quelque intérêt. Mais, ce qui à nos yeux justifie surtout les recherches auxquelles nous nous sommes livrés, c'est que la pléthore apparaît comme un état complexe, qui se situe à la limite d'un certain nombre de syndromes dans lesquels il peut verser. Nous verrons, en effet, qu'il s'agit d'hypertendus, d'hypercholestéroliques, d'hyperuricémiques, de petits hyperglycémiques, de polyglobuliques. Il nous est apparu que les formes compliquées ne sont que les aspects évolutifs terminaux des manifestations humorales de la maladie.

Les deux éléments essentiels de la Pléthore restent l'hypertension artérielle et la polyglobulie. La résultante clinique de ce groupement varie en raison de l'intensité de chacun des constituants; au minimum, c'est la Pléthore pure, hypertension bénigne, réductible; à l'extrême, c'est le syndrome de GEISBÆCK, polycythémie avec artériopathie maligne.

En résumé, l'association d'une hypertension par artério-sclérose avec une augmentation des globules rouges réalise un groupe naturel, un ensemble morbide cohérent. Les formes bénignes sont apparues particulièrement réductibles sous l'influence d'une diététique simple. Cette

action heureuse se retrouve dans les formes déjà plus évoluées. Elle reste aléatoire dans le type extrême, polycythémie hypertonique.

Nous étudierons successivement dans ce travail les aspects cliniques, le syndrome humoral, le diagnostic. Puis nous tenterons d'en rechercher les causes, et d'éclaircir le mécanisme des symptômes. Un procédé d'exploration moderne, la gastroscopie, nous fournira l'essentiel des données utilisées dans ce dernier chapitre.

Nous ne saurions commencer ce travail sans rappeler quelle part notre Maître, le Docteur Paul CHEVALLIER y a prise.

C'est à son instigation que nous l'avons entrepris, et sous sa bienveillante direction que nous l'avons poursuivi.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre reconnaissance et de notre affectueux dévouement.

ASPECTS CLINIQUES DE LA PLETHORE

Nous allons tenter d'exposer les différentes formes cliniques de la pléthore.

Un tel classement n'a pu, évidemment, être fait qu'après coup, puisqu'il importait avant tout de définir les caractères communs à tous les malades.

Celui qui ne manque jamais est l'érythrose du visage; c'est à partir de ce symptôme, chez des sujets en apparence bien portants, que nous avons procédé à notre premier classement. La suite des examens nous permettait souvent d'écarter le diagnostic primitivement posé. En effet, nous exigeons trois éléments :

- Excès de composés dissous du plasma.
- Hypertension artérielle.
- Polyglobulie.

La variabilité des formes cliniques découle de la plus ou moins grande intensité de ces constituants, surtout les deux derniers.

Il nous est apparu que ces aspects ne sont que l'exagération d'un type que nous avons appelé « *Pléthore pure* » dans lequel la note dominante est l'accroissement des substances dissoutes. L'hypertension peut manquer; le taux des hématies est souvent normal; mais la ponction sternale révèle des signes d'irritation médullaire.

C'est par cet aspect que nous commencerons notre description.

Puis nous envisagerons la seconde forme, plus fréquente :

Pléthore avec hypertension et polyglobulie, c'est-à-dire la forme bénigne de l'artériopathie polycythémique.

De celle-ci dérivent deux types :

- *pléthore avec insuffisance cardiaque*;
- *pléthore avec néphrite chronique*.

Le groupe suivant est celui de la *forme maligne* : il correspond à la maladie de Geisbœck, qui associe, chez un sujet jeune :

- l'excès de masse sanguine;
- l'hypertension considérable;
- la polyglobulie.

PLETHORE PURE

Nous en possédons quatre observations.

Pour éviter de multiplier les formes cliniques à l'extrême, on verra que nous avons considéré comme « Pléthore pure » des cas pour lesquels on pourrait déjà penser à une adultération du type idéal. Ainsi, l'observation Hén..., dans laquelle l'hypertension est notable.

OBSERVATION I

Jad..., 37 ans, peintre en bâtiment, est un syphilitique ancien qui s'est mal soigné, et dont le wasserman est actuellement positif (Février 1937).

On est frappé, chez ce sujet de petite taille (1 m. 65), non obèse (61 kgs), par l'aspect rubicond du visage, les varicosités des pommettes, la teinte accentuée des muqueuses.

L'érythrose prédomine au visage; le corps est blanc et replet,

le thorax large, l'abdomen un peu saillant, les membres courts et musclés.

La santé générale est bonne; le malade ne se plaint que de quelques épistaxis, d'ailleurs, espacées, que n'expliquent, ni sa tension artérielle (17-12), ni une altération de la crase sanguine.

Après les repas, il est mal à son aise; il dit que « le sang lui monte à la tête ». L'appétit est excellent, les digestions bonnes. L'intestin est paresseux.

Les antécédents ne révèlent rien d'anormal.

L'examen général reste négatif.

La poursuite des examens biologiques nous parut un moment tendre à l'élimination de Jad... du groupe des pléthoriques.

En effet, nous avons trouvé :

Cholestérol	1 gr. 6
Lipémie	6 gr.
Protéines totales	67
sérine	42
globuline	25
Rose bengale	1,56
Urée sanguine	0,30
Constante	0,08
Vitesse circulatoire	24 secondes.

La formule sanguine même est normale, contrastant avec la rougeur du visage.

Globules rouges	5.088.000
Hémoglobine	100
Valeur globulaire	0,98
Plaquettes	204.000

Mais trois éléments permettent, avec l'aspect morphologique, de faire de ce malade un type de pléthore débutante.

1° — la *glycémie*. Son taux à jeun s'est montré à 1 gr. 23. Sans doute n'y-a-t-il pas là une augmentation considérable. Mais, chez un sujet au régime carencé (c'est le seul sujet hospitalisé, et il est en cours de traitement antisyphilitique) il attire l'attention.

2° — la *ponction de la moëlle osseuse* a révélé une réaction erythroblastique nettement plus forte que la normale. (D' Z. ELY).

3° la *gastroscopie*.

Elle a montré (Dr. LEHMANN) :

« Des plissements bien accentués,

Après insufflation : plis très accusés.

Hypermyxie.

Pas d'intolérance à l'air ».

En somme, c'est la forme la moins avancée de ce type de gastrite commun à tous nos malades.

Quelques remarques complémentaires s'imposent.

1° malgré la profession, il n'y a aucun stigmate de saturnisme, qu'on puisse discuter comme étant à l'origine de syndrome;

2° la vitesse circulatoire, chez ce sujet jeune, non insuffisant cardiaque, est un peu augmentée, fait que nous retrouverons avec une grande fréquence.

OBSERVATION II.

M. Hen..., 60 ans, est vicaire d'une importante paroisse. C'est un homme grand et puissant (91 kgs) haut en couleurs, extrêmement actif.

Son appétit est très remarquable : il aime la viande et le pain, dont il fait une très forte consommation régulière à tous les repas.

Il ne se plaint guère de sa santé que depuis quelque temps; petits vertiges, talalgie gauche.

Ce malade s'est admirablement prêté aux épreuves que nous avons fait subir aux piéthoriques. Il a consenti à suivre un régime réduit. Nous avons pu refaire des examens chimiques à intervalles éloignés : il nous a ainsi permis de contrôler l'action du traitement sur les symptômes physiques et humoraux.

Le 10 mars 1937, date du premier examen, on trouve :

G. R.	4.536.000
Hgb	95
V. G.	1,05
Plaquettes	368.000

Temps de coagulation : 18 minutes dans le 1^{er} tube
: 11 minutes dans le 2^e tube.

Caillot bien rétracté.

Signe du lacet : 10 pétéchies après 10 minutes.

Cholestérol	2 gr. 3
Lipides	9 gr.
Glycémie	1 gr.
Protéines totales	76
sérine	50
globuline	26

rapport	1,9
Uricémie	52 mgr.
Urée sanguine	0 gr. 45
Constante	0,10

La tension artérielle est un peu élevée :

20-11 (moyenne 12).

Le cœur est normal.

L'estomac a pu être examiné complètement.

Le suc gastrique contient :

HCL +	
Ac. tot.	4,4
Ac. libre	2,9
Cl. tot.	5,5

La gastroscopie (D^r MOUTIER) a montré :

« Estomac peu tolérant à l'air.

Très coloré.

Plus nombreux et bien développés.

Kinésie spasmodique.

Sécrétion normale, très grande fragilité de la muqueuse.

Un apte en amont du pilier postérieur ».

Quelques temps après (Mai 1937) après avoir suivi le régime imposé, on refait quelques-uns des examens :

— amaigrissement de 12 kgs,

— amélioration de la douleur au talon sous l'influence du colchique.

Urée sanguine	0,32
Cholestérol	3 gr.
Glycémie	0,65
Tension artérielle	16-9

La face est de couleur normale.

Examen de sang :

Globules rouges	5.176.000
Hémoglobine	100
Valeur globulaire	0,97
Globules blancs	5.000
Plaquettes	188.000
Coagulation	12'-12'
Saignement	8' 1/2 + 1' en petites gouttes

Lacet négatif.

Cette observation mérite quelques remarques :

— déjà se fait jour l'augmentation du cholestérol si fréquente dans la pléthore.

D'autre part, en même temps que l'amélioration clinique et tensionnelle, on constate une paradoxale élévation de la teneur du sérum en cholestérine (2 gr. 3 en mars, 3 gr. en juillet).

Peut-être il y a-t-il là, un témoin de la mobilisation cholestérolique, si habituelle quand la médication agit, et du type que TIXIER et ECK ont notée sous l'action du cynara.

— la légère transformation de la coagulation :

18'-11' au début,

12'-12' après quelques mois de régime, alors que le chiffre des globules rouges, tout en restant modéré, s'élève légèrement (4.536.000, puis 5.176.000);

— la réductibilité tensionnelle, qui a porté sur la maxima et la minima, et qui n'est pas le fait pratique le moins intéressant;

— la stabilité de la constante d'AMBARD; 0,10 avec des chiffres d'urée différents (0,45 puis 0,32);

— la douleur au talon, avec hyperuricémie légère (52 mgr.) qui paraît être d'essence goutteuse, et cède au colchique;

--- l'hyperchlorhydrie manifeste avec image de gastrite; c'est un de nos cas les plus nets. Nous verrons que c'est peut-être là qu'il faut trouver la raison de l'appétit des pléthoriques.

Le malade est revu le 16-2-38. Etat excellent. Poids 78 kilos (au lieu de 92) pour une taille de 1 m. 77. Tension 15-10 $\frac{1}{2}$, moyenne 11 $\frac{1}{2}$. Index 1 $\frac{1}{2}$ (3 h. après-midi).

OBSERVATION III.

Par..., 54 ans, gérant, est un syphilitique ancien, à wasserman négatif, que son médecin envoie consulter pour une leucoplasie bucco-jugale importante.

Ici encore, il ne s'agit pas d'un obèse (66 kgs pour 1 m. 65).

Son visage est rouge avec des télangiectasies disséminées du visage, surtout nasales.

C'est un gros mangeur, mais un buveur d'eau.

Sa santé générale est bonne, et l'examen justifie cette façon de voir, qui ne montre rien d'anormal que des hémorroïdes.

Notons que son foie et sa rate sont normaux.

Il n'a d'autres antécédents pathologiques que celui de sa tréponématoxe.

Ses habitudes alimentaires sont acquises et non familiales : son père et sa mère sont de petits mangeurs.

Ses 2 sœurs sont maigres.

L'examen complet a montré :

Uricémie	43 mgr.
Cholestérine	? (mais gérontoxon)
Urée sanguine	0,30
Glycémie	1,1
Protéines : totales	61
Sérine	45
Globuline	26
Quotient	1,7

La gastroscopie a révélé (D^r MOUTIER) : un aspect qui est :
« La réplique de l'examen du visage.

Plis très accusés, pourprés; aucune fragilité.

Kinésie normale.

Dépôts de mucus concrétées sur la face postérieure de la petite courbure.

Muqueuse fortement photophage. »

La *tension artérielle* est à 17-10 (moyenne 12).

La vitesse circulatoire est de 16 secondes.

Dans le sang :

Globules rouges	4.920.000
Hgb.	95
V. G.	0,97
Globules blancs	7.600
Plaquettes	272.000
Coagulation	18' - 18'

Caillot bien rétracté dans les deux tubes
d'aspect normal.
Saignement 4' 1/2
Lacet négatif.

Voici donc un type très pur dont nous avons regretté de n'avoir pu suivre que partiellement l'évolution.

Cependant, après quelques mois, la tension artérielle descendait à 14-7 $\frac{1}{2}$; mais de nouveaux examens ont été refusés.

Cette forme a été caractérisée par :

- l'aspect plein du visage rubicond;
- l'aspect de gastrite rouge découverte de gastroscopie;
- l'hypertension légère d'un type particulier avec minima satisfaisante et d'une réductibilité très spéciale;
- la petite anomalie de la coagulation;
- le taux élevé de la glycémie à jeun.

OBSERVATION IV.

Bens..., 48 ans, tailleur, vient consulter pour lichen buccal.

C'est un homme de haute taille (1 m. 81) au visage animé, moyennement corpulent (85 kgs).

Il est assez grand mangeur, mais non buveur.

Entaché de syphilis, il a actuellement un Wasserman négatif.

Ses antécédents comportent :

— du paludisme à Alger dont il est originaire. Actuellement, il n'a plus d'accès et sa rate est normale.

— une poussée d'arthrite subaiguë en 1934.

Par ailleurs, ce sujet semble tout à fait sain.

Le cœur est normal, la tension artérielle a 16-9 (My II). La vitesse circulatoire est de 16".

Les digestions sont bonnes; il n'y a pas de constipation.

Le foie déborde de deux travers de doigt, il est régulier et indolent.

Le Rose Bengale est normal (2,2).

L'humorisme est normal en général, avec une tendance diffuse à l'augmentation :

Cholestérine	2 gr. 4
Protéines totales	88,5
sérine	52,5
globuline	36
S/G	1,45
Uricémie	55 mgr.
Glycémie	1,12
Urée sanguine	0,55
Constante	0,10

En somme, il s'agit d'un sujet à peu près normal, mais les arguments apportés par l'examen de l'estomac et du foie permettent de l'incorporer aux pléthores incipientes d'autant que les éléments dissous du sang sont tous en léger accroissement.

Estomac.

Examen du suc gastrique :

— Sécrétion de 160 cm³ en 1 h. dans laquelle on trouve :

HCl	+
Ac. tot.	3,6
Ac. libre	2,6
Cl. tot.	5,1

Gastroscopie :

« Avant insufflation, plissements bien marqués: coloration normale forte; après insufflation moyenne, les plis apparaissent normaux et la teinte normale également.

A signaler cependant, légère inégalité de la teinte de la face postérieure.

En amont du pilier postérieur, deux taches blanchâtres, à contours irréguliers qui semblent correspondre à des particules de mucus.

Conclusions : (D^r MOUTIER).

— « Très légère gastrite mamelonnée.

— pas de fragilité de la muqueuse.

— pas d'intolérance à l'air ».

Examen de sang :

Globules rouges	5.312.000
Hgb	100
V. G.	0,94
Plaquettes	364.000
Globules blancs	10.400
Coagulation	10'-10'
Saignement	5' 1/2 + 2 1/2
en petites gouttes	
Lacet	3 pétéchies après 10'
Sérum d'abondance et de couleur normales.	

En conclusion : cette observation est notable par l'association des éléments :

- Erythrose faciale.
- Hypercholestérolémie.
- Hyper-sécrétion gastrique.
- Hyperchlorhydrie.
- Gastrite mamelonnée.
- Légère azotémie.
- Absence d'hypertension.

De ces 4 observations, nous pensons pouvoir établir un type de pléthore pure, qui n'est souvent que la forme de début de l'artériopathie polycythémique.

— L'âge des malades est variable : 37 ans, 48 ans, 60 ans, 54 ans.

- Leur type morphologique est différent :
- Bens... est grand et assez maigre;
- Hen... est grand et gras;
- Jad... est petit et replet;
- Par... est de taille moyenne et de corpulence normale.

Ils ont tous un thorax bien développé et une musculature importante.

— Leur érythrose faciale est le fait le plus caractéristique sans atteindre, cependant, l'intensité qu'on lui voit dans la maladie de VAQUEZ.

— Fait notable, 3 de nos malades sur 4 sont des syphilitiques, et nous reverrons sur la totalité des malades ce qu'il faut penser de ce renseignement étiologique.

— Deux (Hen..., Par...) ont eu des poussées d'arthrite fluxionnaire ou d'arthralgie tenace qui paraissent d'essence goutteuse.

— Le rein des pléthoriques purs est normal, cependant, dans deux des cas, la constante est un peu élevée.

— La tension artérielle peut être normale (Bens.); souvent on assiste à une petite élévation surtout maximale. Le régime la réduit bien.

— Les globules rouges sont normaux : ils ont plutôt tendance à être au-dessus de 5.000.000.

· La glycémie atteint des chiffres normaux limites.

· Le cholestérol est légèrement augmenté; souvent, il se dissocie d'avec les lipides, qui sont peu touchés.

· La protidémie n'est pas augmentée, mais très vite s'ébauche une élévation des chiffres (Bens.).

· Enfin, allant de pair avec la constipation, on constate l'existence de signes de gastrite avec hypercoloration de la muqueuse, fragilité ou non; parfois, état mamelonné de l'épithélium.

— Dans les cas où l'on a pu recueillir le suc gastrique, on a constaté une hyper-sécrétion avec tendance à l'hyperchlorhydrie.

Ce sont ces caractères qui vont nous servir de base de départ. On retrouvera presque toujours :

- la gastrite érythémateuse avec hypersécrétion;
- l'accentuation de la tendance à la polyglobulie;
- l'hypertension artérielle;
- l'augmentation globale et souvent parallèle des composés dissous du plasma.

**Pléthore avec hypertension artérielle sans lésions
cardio-rénales.**

PLETHORE COMMUNE

Ce groupe est le plus nombreux : l'hypertension artérielle complique très vite la pléthore; nous avons vu qu'un de nos pléthoriques « pur » (Hen...) a déjà une hypertension nette.

Nous allons rapporter les sept observations qui constituent ce chapitre :

OBSERVATION V.

Daw, 58 ans, représentant, vient nous consulter parce que, candidat au poste de donneur de sang, on lui a appris que son wasserman était positif.

La seule indication de cette vocation évoque aux yeux de tous ce personnage au visage coloré, au thorax large et court, un peu ventru. Daw... pèse 68 kgs pour 1 m. 56.

Son érythrose se plaque d'un peu de cyanose aux lèvres et aux pommettes.

C'est un gros mangeur qui a contracté très jeune au contact de parents polyphages une mauvaise hygiène alimentaire.

Il n'a pas d'autres antécédents pathologiques qu'une bronchite de guerre. Il ignore l'origine de sa syphilis. Il est sujet à l'herpès génital.

L'examen clinique est à peu près négatif, sauf l'hypertension; elle atteint 27-13 (my. 15), et s'accompagne d'un éclat du deuxième bruit sans clangor ni souffle, au foyer aortique.

Le foie et la rate sont normaux.

Il se plaint de digérer mal : lourdeur et assoupissement après les repas, lui causent une gêne réelle dans l'exercice de sa profession.

Il est très constipé.

C'est un sujet particulièrement indocile et il n'a pas accepté

tous les examens que nous lui avons proposés. Cependant, les résultats que nous avons pu obtenir sont éminemment évocateurs.

Tout est augmenté dans le plasma de Daw... :

le cholestérol à	3 gr. 4
la lipémie	13 gr.
l'uricémie	130 gr.
les protéines totales	110 gr.
sérines	75
globuline	35

La constante d'AMBARD a malheureusement été refusée.

Il n'y a pas de polyglobulie :

G. R.	4.792.000
Hgb	100
V. G.	1,04
Plaquettes	252.000
G. B.	5.600
Coagulation	13'-15'
Temps de saignement	12' + 2' en petites gouttes

La gastroscopie a montré :

« Une muqueuse de teinte plus foncée que normalement. Avant insufflation, plissements très marqués. Après insufflation, même assez poussée, les plis restent accusés, mais normaux dans leur topographie. La muqueuse reste plus foncée que normalement.

Pas de fragilité.

Pas d'intolérance à l'air ».

Le tubage gastrique, proposé après la gastroscopie, n'a pas été consenti.

Nous manquons donc de quelques renseignements auxquels nous attachons une grande valeur, en particulier :

— la sécrétion gastrique,

— l'urée sanguine;

ce dernier point d'autant plus que Daw... se plaint de nycturie.

Cependant, malgré la carence relative de l'examen, Daw... reste un très beau type de pléthore, le mot s'entendant au sens littéral, avec gastrite érythémateuse sans polyglobulie (il y a une légère hyperchromie) compliquée d'hypertension artérielle.

Notons, la syphilis de ce malade, actuellement en pleine activité sérologique.

OBSERVATION VI.

Hér..., 45 ans, bitumier, est un hypertendu pléthorique à tension variable.

Il a déjà été soigné dans le service pour de grandes épistaxis qui ont mis son existence en danger. Il s'est très vite remis de l'anémie consécutive à une hémorragie considérable.

Il vient se faire suivre de temps en temps. Il a le visage rouge et les lèvres violacées de tous nos malades. Son poids exact nous est inconnu, mais il n'est pas très important.

La pléthore humorale est manifeste : Elle porte sur :

le cholestérol	3 gr. 1
le sucre	1 gr. 2 (sans glycosurie)
l'uricémie	58 mgr.
les protéines	90 gr.
sérine	58
globuline	32

Elle respecte le sang :

G. R.	5.184.000
Hgb	100
V. G.	0,96
G. B.	6.400
Plaquettes	172.000
Coagulation	19'-18'
Saignement	4'

L'examen général est négatif, sauf la notion d'une hypertension à : 22-11 (My 14), sans retentissement cardiaque ni circulatoire (Vitesse circulatoire = 14'').

Hér... est donc un type de pléthore avec grosse hypertension variable. Nous avons pu le suivre, et malgré une certaine indocilité à observer le régime, sa tension a baissé. Revu en avril 37, il n'a plus que : 19-11 1/2 (My 13).

A cette observation récente, à laquelle manquent les examens gastriques, nous pouvons ajouter une gastroscopie faite quelque temps auparavant, à l'occasion de l'épistaxis que nous avons signalée.

« Plis normaux, Muqueuse pâle.

Kinésie antro-pylorique normale.

Antre exceptionnellement allongé.

Gastrite érythémato-pultacée haute de la petite courbure.

Muqueuse extrêmement fragile.

Résumé : gastrite érythémato-pullacée ».

Tous les symptômes concordent donc, gastrite comprise. C'est dans ces formes presque pures que la prolongation légère de la coagulation prend une certaine valeur, sans d'ailleurs qu'il soit facile de l'expliquer.

OBSERVATION VII.

Malheureusement incomplète quant à l'état de l'estomac; cependant elle permet de se faire une opinion.

Elle concerne Mme Co., 40 ans, sans profession. C'est une grande et grosse femme, au teint coloré, qui est suivie pour syphilis ancienne à la polyclinique du service : elle est porteuse d'une leucoplasie bucco-jugale.

Sa santé est bonne; cependant elle accuse une légère dyspnée d'effort, et est gênée par de la nycturie.

Son appétit est considérable; elle est très constipée.

La tension artérielle est à 24-11 (My 12), sans lésions cardio-aortiques.

Le foie et la rate sont normaux.

Nous avons pu faire un certain nombre de dosages; ils ont montré :

Glycémie	1 gr. 30
Cholestérine	2 gr. 20
Urée sanguine	0 gr. 50
Constante	0,08
Uricémie	52 mgr.
Rose bengale	1,58

Examen de sang :

G. R.	5.228.000
(de taille, forme et colorabilité normales)	
Hgb	100
V. G.	0,96
Plaquettes	360.000
Coagulation	23'-20'
Rétractilité	1 ^{er} tube non rétracté
	2 ^e tube bien rétracté
Saignement	4' 1/2 + 2' en petites gouttes
Lacet négatif.	

G. B. 7.800, se répartissant en :

Poly neutro	67,5
Eos.	2
Baso	0
Lympho.	4,5
Monocytes	26

Assez nombreux poly à granulations essayées.

En somme, là encore, hypertension pléthorique pure, sans insuffisance cardiaque, sans trouble du fonctionnement rénal.

Notons une fois de plus :

- la syphilis,
- la prolongation de la coagulation.

OBSERVATION VIII.

Chan..., 64 ans, forgeron, consulte pour Psoriasis. Il se plaint en outre de céphalées violentes, qui ne sont calmées que par les sangsues. Il rapporte qu'à l'occasion de saignées qu'on lui a faites, on a constaté « un sang noir très épais ».

C'est un grand et gros vieillard, très rouge de figure, encore musclé, mais ne travaillant plus à cause d'un essoufflement facile.

L'examen complet ne montre qu'un minimum des symptômes cardiaques qu'on s'attendait à trouver : la pointe est seulement un peu déviée en dehors; la tension artérielle est à : 21-10 (My 12).

Au poumon, signes d'emphysème (respiration diminuée dans les deux champs pulmonaires), compliqué de sclérose et d'un peu de bronchite que traduisent : la rudesse inspiratoire des sommets, et la présence de quelques râles ronflants et sibilants disséminés. Il n'y a pas de cyanose; le foie n'est pas gros, ni douloureux, et nous pensons que ce n'est pas sur le compte d'une insuffisance ventriculaire droite qu'on doit mettre la polyglobulie, d'ailleurs discrète. Ce sujet de caractère difficile n'a pas accepté tous les examens. Le tubage gastrique a pu être fait. Il montre une hyperchlorhydrie, avec hypersécrétion gastrique considérable.

H Cl	+
Ac. Tot.	4,9
Ac. libre	3,6
Cl total	5,9

La gastrosucorrhée a été de 440 cc. en 70'.

La gastroscopie n'a pas été consentie.

De tous les examens proposés, on n'a pu faire que :

L'Urée sanguine 0,20

La Constante 0,08

La Glycémie 1 gr. 9 (sans glycosurie)

Le Cholestérol 2 gr. 10

Les derniers renseignements sont fournis par :

la polyglobulie, avec augmentation plus marquée de l'hémoglobine.

G. R. 5.392.000

Hgb 110

V. G. 1,02

G. B. 5.400

(formule normale)

Il existe ici la prolongation de la coagulation, déjà trouvée ailleurs : 23' dans le 1^{er} tube; 20' dans le second.

Le saignement est quasi-normal : 3'+1' en petites gouttes.

Le signe du lacet est faiblement positif.

Notons quelques points intéressants :

- tolérance du cœur de ce vieillard à une hypertension de taux assez fort;

— l'hyperglycémie notable sans glycosurie.

— l'énorme valeur fonctionnelle de la muqueuse gastrique.

OBSERVATION IX.

Mme Ger..., ouvrière d'usine, 40 ans, présente un aspect pléthorique franc que caractérisent : son visage rubicond avec érythrocyanose des lèvres et des pommettes, son embonpoint (63 kgs pour 148 cms). Elle consulte pour un incident fréquent chez les fibromateuses, à savoir des métrorragies abondantes, spontanées, résistant à toute thérapeutique.

En fait, les divers examens montrent que cet aspect répond à une véritable pléthore.

Au reste, la clinique ne révèle que très peu de choses; seuls à l'examen quelques signes aortiques attirent l'attention; souffle systolique de la base, avec un léger éclat du 2^e bruit.

Il n'y a d'ailleurs pas de défaillance cardiaque; la vitesse circulatoire est de 12 secondes.

La tension artérielle est élevée, atteignant au Pachon 26-17 (20-3).

Il n'existe d'autre part aucune altération organique apparente; le foie n'est pas gros, la rate est normale; le rose bengale à 1,82, ce qui est un chiffre excellent.

L'élément étiologique constant à l'origine de la pléthore n'est pas présent ici : il ne s'agit pas d'une grosse mangeuse; l'appétit est modeste. Mais il est facile de provoquer l'aveu d'un éthylisme habituel (vin et apéritifs). Jusqu'à présent, ces habitudes fâcheuses ne lui ont causé qu'un minimum de troubles; le foie et la rate ne sont pas augmentés, les réflexes tendineux intacts. La malade ne ressent pas de crampes dans les mollets : elle dort et digère bien, sa langue est normale.

Voici les éléments humoraux :

Cholestérine	2 gr. 20
Lipides totaux	6 gr. 50
Les protéines sont normales, avec total de ..	75 gr.
composées de sérine	42 gr. 50
Rapport	1,08
L'uricémie est à	55 mgr.
Il n'y a pas d'élévation de l'urée sanguine ..	0 gr. 40
La constante est de	0,09
La glycémie est à	0,95

En somme, mise à part, l'élévation modérée de la cholestérine, il n'y aurait là rien de bien notable.

Mais, la gastrocopie affirme l'existence d'altérations du type que nous avons déjà accoutumé de rencontrer :

« Muqueuse de teinte normale forte; relief très fortement accusé; plissements très marqués, irréguliers; il faut une insufflation très poussée pour les faire disparaître ».

Le tubage a montré :

— HCl	+
Ac. tot.	0,7
Ac. libre	0,1
Cl. tot.	3,6

ce qui ressortit à une hypochlorhydrie manifeste, en même temps qu'il y a une diminution de la quantité de suc sécrété (80 cm³ en 50)'.

Examen de sang.

G. R.	4.760.000
Hgb.	95
V. G.	1

G. B.	7.600
Plaquettes	172.000
Coagulation	26'-22'
Saignement	2' 1/2 + 1' en petites gouttes
Lacet positif.	

Cette observation appelle quelques remarques :

· Il n'est pas interdit de penser que l'edhyisme, s'il est rarement trouvé chez les pléthoriques, puisse créer de toutes pièces le syndrome. Dans le cas particulier l'hyposécrétion gastrique et l'hypochlorhydrie sont les indices d'une certaine valeur.

— Notons que la simple restriction du régime a fait cesser rapidement les hémorragies utérines, sans le moindre traitement local, ce qui confirme les remarques de MÉTIVET.

· Enfin, avec des globules rouges normaux la coagulation est un peu retardée.

OBSERVATION X.

Est intéressante parce qu'elle montre que la pléthore peut évoluer chez des sujets atteints d'une altération organique importante.

Cap..., 70 ans, sans profession, a été suivi dans le service pour une métastase ganglionnaire (au cou) d'un néoplasme inopérable de la prostate.

C'est un homme gros, rouge et court, qui mène la petite activité des gens de son âge. Il a bon appétit et hormis la gêne apportée aux mictions par son cancer il ne se plaint de rien.

La formule sanguine est normale :

G. R.	4.920.000
Hgb.	95
V. G.	0,97
Plaquettes	304.000
G. B.	7.400

Uricémie (70 mgr.), protéinémie (70 gr.) dont 44 gr. de sérine et 26 gr. de globuline, lipémie (5 gr.), sont normales.

La tension artérielle est à 19-9 (my II). C'est le type même de l'hypertension fonctionnelle des pléthoriques.

Quatre arguments viennent compléter les raisons d'interpréter l'observation Cap., comme telle

1° l'hyperglycémie discrète (1 gr. 3) avec glycosurie intermittente dite hépatique.

2° la cholestérolémie à 2 gr. 4, dissociée d'avec la lipémie.

3° l'hyperclorhydrie :

HCl	+
A. T.	2,8
A. L.	2,3
Cl. tot.	4,7
avec hypersécrétion (140 cm ³ en 1 h.)	

4° la gastrite érythémateuse.

« Plissements sous cardiaques face postérieure avec dépôts pultacés.

Aspect succulent.

Aucune fragilité.

(D^r MOUTIER) »

L'intérêt de cette observation réside dans le terrain sur lequel évolue l'état pléthorique.

Notons que contrairement aux conclusions de S. MARINO et D. TRAPANI (la Riforma Medica, 28-3-36), il n'y a aucun abaissement des protéines, ni inversion du rapport sérine/globuline.

L'hypertension artérielle est du type fonctionnel le plus pur avec maxima modérément élevée et minima à peu près normale.

OBSERVATION XI.

Elle concerne Mme Bal., âgée de 46 ans, prostituée, suivie à la polyclinique pour sa syphilis (W actuellement négatif).

Chez elle aussi grand aspect de pléthorique, hypertension d'allure spéciale : 20-8.

Cet état s'accompagne d'un notable enrichissement sanguin :

1° en protéines : 88 gr. 5; (sérine 50,4, globuline, 38,1).

2° en cholestérol, 2 gr. 70, sans augmentation des lipides totaux : 7 gr. 50.

3° l'uricémie est à 60 mgr.

4° il y a une légère tendance à la polyglobulie :

G. R.	5.200.000
HGb.	100
V. G.	0,96
G. B.	10.000
Plaquettes	288.000
Coagulation	16'-14'
Saignement	3' + 1', petites gouttes
Lacet négatif.	

Autrement tout est normal : cœur, foie, rate, digestion; sauf des signes d'emphysème pulmonaire.

En somme, type parfait du pléthore quasi pure associé à une hypertension maximale chez une malade grosse mangeuse, entachée d'un petit éthylisme professionnel.

— Il s'agit ici encore d'une syphilitique.

D'après ces sept observations, nous pouvons définir quelques caractères essentiels de la pléthore avec hypertension simple ou pléthore commune.

-- Ce groupe a comporté 4 hommes et 3 femmes.

Point sur lequel nous aurons à revenir, il y a 3 syphilitiques sur 7. Cependant, disons déjà que du fait du recrutement des malades, cet argument étiologique perd un peu de sa valeur.

Les 2 femmes syphilitiques sont des prostituées; elles joignent de ce fait l'éthylisme à la tréponématose.

D'autre part, dans la suite des examens qui concernent des pléthores avec hypertension compliquée, la fréquence de la syphilis est moins impressionnante.

— La moyenne des tensions maxima dépasse 22.

— La moyenne des minima atteint 11.

— Ces chiffres sont un peu faussés par l'existence de

deux tensions anormalement élevées : 27-13 pour Daw.; 27-17 pour Ger...

Dans la règle c'est autour du schéma 19-9 que s'établit la T. A. des pléthoriques avec hypertension simple.

— Le fait que ce chapitre est le plus important numériquement, indique que le rein ne saurait expliquer l'élévation tensionnelle des pléthoriques.

— On ne peut établir de relations directes entre l'élévation tensionnelle et l'augmentation isolée des composés amorphes du sang.

— Le chiffre moyen des G. R. s'est établi à 5.068.000.

— Enfin, c'est le type éminent de la pléthore avec hypertension réductible.

PLETHORE AVEC INSUFFISANCE RENALE

Ce groupe est basé sur l'étude de 5 observations :

OBSERVATION XII.

Dru. Louis, épicier, 62 ans, est venu consulter pour un eczéma en large plaque péri-anale. C'est un syphilitique récent traité depuis 1936 à la polyclinique du service.

C'est un sujet de grande taille pesant 92 kgs, pour 1 m. 78 à la face rubiconde, aux oreilles violacées, d'aspect robuste et bien charpenté.

Ici encore on retrouve la polyphagie habituelle : il dit en effet manger énormément : c'est le reliquat d'habitudes familiales ; son père était gros mangeur.

On retrouve également la constipation banale chez nos patients. L'examen clinique complet révèle quelques troubles organiques : Avec une tension artérielle à 20-10 (11-5) égale aux deux bras on décèle une ébauche de bruit de galop de la pointe, un léger souffle systolique de la base, irradiant en haut avec un claquement du 2^e bruit.

La vitesse circulatoire est de 18".

Les poumons sont normaux.

Le foie débordé de 2 travers de doigt le rebord costal; le lobe gauche est saillant, mais régulier, il n'est pas douloureux.

Le rose bengale est à 2.04.

La rate est palpable dans les grandes inspirations.

Le ventre est saillant, sans circulation collatérale ni ascite.

Il existe quelques troubles de la circulation veineuse :

— Angiectasies du visage.

— Varices des membres inférieurs.

— Hémorroïdes externes.

L'examen digestif n'a pu être fait complètement cette fois-ci, le malade refusant gastroscopie et tubage, et nous avons dû nous contenter de connaître :

a) son appétit impérieux.

b) sa constipation tenace.

c) des examens faits l'année précédente à l'occasion d'une dermatose.

Gastroscopie du 2/3/36. (Dr MOUTIER).

Aucune fragilité de la muqueuse. Plis longitudinaux normaux. Aucune indication de l'entrée de l'antre, plis fundo-pyloriques continus.

Pylore entr'ouvert avec flux duodénal ininterrompu. »

Tubage à la même date :

HCl.	1
A. T.	1,4
Cl. tot.	3,2
A. L.	1,2

En revanche, il s'est prêté aux prises de sang nécessités par son état, et dont voici les résultats :

Cholestérol	2 gr. 3
Glycémie	1 gr. 8 (il n'y a pas de glycosurie constante 0,12.
Urée sanguine	0 gr. 15
Uricémie	85 mmg.
Lipides tot.	9 gr. 9
Protéines tot.	90 gr. 8
Sérine	52 gr. 5
Globuline	38 gr. 3
Métabolisme de base ...	+ 12 %

L'examen de sang a montré :

G. B.	5.264.000
H. gb.	95

V. G.	0,90
G. B.	8.400 dont 76 poly neutro, 2 Eosino, 0,5 Baso, 45 Lympho, 17 Mono.

Plaquettes : 492.000.

Temps de coagulation, 38' dans le 1^{er} tube.

26' dans le 2^e, le caillot est bien rétracté dans les 2 tubes; il adhère au fond et à une petite partie des parois.

Le temps de saignement est de 3' 1/2.

Le signe du lacet est négatif.

Le sérum est d'abondance et de couleur normales.

En somme, il s'agit d'un pléthorique banal, d'un beau type d'hypertendu fonctionnel même, puisque tout est augmenté dans son sang et chez qui la constatation d'une constante élevée, 0,12 avec une urée sanguine normale est un peu une surprise.

Notons cependant le début d'une petite insuffisance ventriculaire gauche.

La rapidité d'installation de ces lésions, qui assombrissent nettement le pronostic, est peut-être expliquée par la syphilis d'acquisition récente et dont on sait qu'elle provoque très vite des complications viscérales chez le sujet âgé.

OBSERVATION XIII.

Mab..., 71 ans, sans profession, est vu pour un prurigo-leucodermique. Malade à la limite de la pléthore et de l'obésité; il pèse 85 kgs pour 1 m. 67.

Le visage est plein et animé, l'abdomen saillant le port cambré.

C'est un gros mangeur et également un buveur quoiqu'il ne présente pas de signes d'éthylisme. Les digestions sont bonnes, le fonctionnement intestinal régulier.

Le passé pathologique est assez lourdement chargé, dysenterie et paludisme dans la jeunesse; un ictère fugace en 1934; des crises de coliques hépatiques de loin en loin.

Actuellement, il ne se plaint que d'un peu d'essoufflement.

L'examen montre :

au cœur : la pointe est un peu déviée et abaissée, un petit souffle systolique de la base, associé à un clangor du 2^e bruit.

la tension artérielle est à 24-12 (my 14).

la vitesse circulatoire est de 26".

le pouls est tendu, dur, régulier.

les artères sont sinueuses.

A l'orthodiagramme : l'aorte est à la limite de la normale; le ventricule gauche est un peu gros, il bombe en arrière en OAG: l'indice de développement est un peu fort.

le foie : sur lequel l'attention est attirée par les antécédents relatés ci-dessus est gros dans sa totalité; il n'est pas sensible.

Il existe de nombreux naevi vasculaires dont on ne peut préciser la date d'apparition.

Le rose bengale est à 2,3 (normal).

La rate est de dimension normale.

L'examen de l'estomac a montré un suc gastrique avec :

HCl. +

Cl. tot., 4,1

(tubage insuffisant comme quantité).

La gastroscopie décèle :

« un estomac du type hypertonique.

avant insuflation, coloration rouge foncé; plissement très nombreux et très accusés.

après insuflation, même poussée,

la muqueuse reste de teinte fortement colorée, et les plis sont extrêmement accusés.

Hypermyxie.

pas d'intolérance à l'air.

Conclusion : type d'estomac s'accompagnant de chlorhydrie exagérée ».

(D^r MOUTIER).

Les dosages ont donné les résultats suivants :

Glycémie 1 gr. 26

Cholestérine 1 gr. 30

Lipémie 1 gr. 70

Uricémie 48 mmg.

Urée 0 gr. 65 (signalons

que le malade se lève la nuit pour uriner, sans lésion des voies urinaires inférieures.

L'examen de sang a donné :

G. R. 5.720.000

Hgb. 105

V. G. 0,92

Pla.	285.000
G. B.	7.200
répartis en :	
P. Neutro.	61,5
P. E. O. S.	16,5
P. Baso	1
Lym.	6
Mono.	25

Le sang coagule en 16' dans les tubes.

La rétractibilité est normale.

Le caillot est d'aspect normal.

Le temps de saignement est de 1'1/2 + 1/2' en petites gouttes.

Le signe du lacet est négatif.

Le sérum est d'abondance et de couleur normales.

Il est remarquable chez Mab... de noter la discordance entre les divers éléments fournis par l'examen. Ainsi, l'habitus, la polyglobulie, l'augmentation du glucose sanguin contrastent avec le taux normal, voire même bas des lipides.

D'autre part, il est intéressant de noter, chez ce petit azotémique, une uricémie normale, alors que l'augmentation précoce de l'acide urique du sang a été donnée par certains comme un symptôme précédant de longtemps l'élévation de l'urée du sérum.

La même réflexion s'impose au sujet du cholestérol.

OBSERVATION XIV.

Voi..., Léon, présente depuis la guerre des troubles intestinaux chroniques à poussées qualifiées entérocolite.

En outre, on retrouve dans son histoire un syndrome épigastralgique d'horaire tardif, assez nettement calmé par l'ingestion d'aliments, le tout évoluant par crises.

Le diagnostic probable d'ulcus duodénal, s'il n'a pu être confirmé par des images radiologiques convaincantes est appuyé par la polyglobulie et la gastroscopie.

Il y a en effet :

G. R. :	5.740.000
Hgb.	110
V. G.	0,97
Plaquettes	376.000

La coagulation est de 26' et de 32'.

Le saignement dure 12'.

G. B. : 12.400 avec P. N., 67. P. Eo., 3. P. B., 0,5. Lym , 0,5. Mono., 27,5.

Le Dr MOUTIER interprétant les résultats de la gastroscopie note « Gastrite mamelonnée généralisée, extrêmement intense sur la petite courbure et la face postérieure. Sur l'autre éléments plus bas

Kinésie antro-pylorique lente et molle; muqueuse très rouge et hypersécrétante.

L'aspect des lésions rappelle ce qu'on voit dans l'ulcère duodénal ». (Rappelons que le Dr MOUTIER ne connaissait de l'histoire clinique du malade que l'eczéma, objet de la consultation dans le service du Dr CHEVALLIER).

Donc la rougeur du visage, la pléthore globulaire, la gastrite mamelonnée permettent d'évoquer la pléthore, telle que nous la concevons :

La cholestérine est à 2 gr.

L'urée sanguine à 0 gr. 50, chiffre limite, allant de pair avec une constante élevée, atteignant 0,14.

Les protéines totales sont à 76 gr.

Lasérine à 48°.

La globuline à 28.

Le quotient à 1,7.

Les chlorures sanguins sont normaux, voire bas :

Cl tot.	2,6
Cl plasm.	3,3
Cl glob.,	2,1
Rapport	0,63

Cependant la glycémie est légèrement augmentée à 1 gr. 41.

Un examen clinique complet montrait d'ailleurs l'absence de toute altération organique :

Le cœur est normal, la tension à 16-10 (my 13). La vitesse circulatoire est de 18''.

Le foie est de volume normal; le rose bengale de 2,9.

Le Wasserman est négatif.

En résumé, malade atteint vraisemblablement d'ulcus duodénal. En outre, aspect physique de pléthore, que confirment :

— l'existence d'une gastrite;

- la polyglobulie, avec prolongation du temps de coagulation;

— l'augmentation de la glycémie.

Enfin, pléthore compliquée d'insuffisance rénale.

On aborde ici le problème étiologique de la pléthore : il serait intéressant de rechercher, dans les consultations de gastro-entérologie, les porteurs d'ulcère duodénal, afin de voir dans quelle mesure il est capable de modifier l'état humoral, en dehors du seul fait de la polyglobulie, classique depuis Friedmann.

OBSERVATION XV.

Fro..., 54 ans, consulte pour un prurigo papuleux.

Antécédents, phlébite en 1930.

Ulcères de jambe consécutifs.

La santé générale est bonne.

C'est un gros mangeur, rouge de figure, un peu obèse (91 kgs pour 1 m. 72).

La tension artérielle est à 20-11, moyenne 12.

L'examen général est normal, le W. est négatif.

Les éléments sanguins mesurés sont en augmentation.

Cholestérol	2,6
Glycémie	1,1
Protéines tot.	74
Sérine	50
Globuline	24

Il y a une légère polyglobulie :

G. R.	5.400.000
Hgb.	100
V. G.	0,93
Plaquettes	240.000
G. B.	9.400

dont : 73,5 PN. — 0,5 PEO. — 0,5 P. B. — 2,5 Lympho. — 23 monocytes.

La gastroscopie, seul examen gastrique consenti, a montré (Dr MOUTIER) :

« un estomac pourpre, intolérant, non fragile. »

En somme, tout concorde au diagnostic de pléthore bénigne, avec hypertension simple.

Mais, le taux de l'urée sanguine, à la limite de la normale (0,48) va de pair avec une constante élevée — c'est une constatation sur laquelle nous reviendrons, qu'il y a souvent discordance entre ces manifestations rénale, purement « de chiffre », et le reste de l'examen.

De ces cinq observations, on peut conclure :

1^o que l'altération rénale dans la pléthore n'est pas forcément associée à de gros désordres tensionnels.

La moyenne des tensions maxima (17) est plus faible que dans la forme précédente de pléthore avec hypertension simple, sans qu'il s'agisse d'involution tensionnelle.

2^o la cholestérolémie n'est pas très élevée dans ce groupe;

3^o la glycémie est au taux habituel des pléthoriques, c'est-à-dire à la limite supérieure de la normale;

4^o il semble qu'avec l'altération rénale, la polyglobulie fasse son apparition (moyenne du groupe 5.533.000), plus forte que dans le groupe précédent;

5^o l'aspect anatomique et fonctionnel de la muqueuse gastrique est celui de la pléthore, à savoir, gastrite avec hypersécrétion.

PLETHORE AVEC INSUFFISANCE CARDIAQUE

Nous n'en avons qu'une observation.

Ce fait est intéressant parce qu'il met l'accent sur la rareté de la défaillance cardiaque chez les pléthoriques.

Par ailleurs, il indique que dans la grande majorité des cas, l'augmentation des globules rouges ne peut être mis sur le compte de la stase pulmonaire.

Cette observation est d'ailleurs en partie incomplète en raison du caractère revendicateur du malade.

OBSERVATION XVI.

Bois..., 49 ans, ajusteur, est vu dans le service pour une plaque pigmento-purpurique des jambes.

Il a l'aspect du pléthorique un peu obèse: 80 kgs pour 1 m. 65.

C'est un très gros mangeur et également un buveur.

L'examen fournit la notion d'une élévation tensionnelle à 25-13 (VAQUEZ).

d'un bruit de galop très net
à la pointe, presque proto-diastolique.

d'un éclat du deuxième bruit
au foyer aortique.

Le poulmon est normal, le foie est un peu augmenté, il y a de la dyspnée d'effort, mais pas d'oligurie.

Les recherches biologiques ont montré :

— une polyglobulie nette :

G. B.	5.672.000
Hgb.	105
V. G.	0,92

Les hématies ont une taille normale dans l'ensemble, avec cependant quelques-unes à diamètre légèrement augmenté.

Les plaquettes sont au nombre de 392.000, d'aspect normal.

Il y a : globules blancs, 6.400 répartis en :

P. N., 57. — PEO., 2,5. — P. B., 0,5. — Lympho., 5. — Monocytes, 35.

La glycémie est à 1 gr. 62, il y a des traces de sucre dans les urines.

L'uricémie est de 45 mmg.

Le suc gastrique, dont: 85 cm³ ont été sécrétés en 1 h. renferme :

HCL.	+
A. T.	3,21
A. L.	2,73
Cl. tot.,	5,40

Il existe une voussure sus-claviculaire, bi-latérale réductible par la pression.

En somme, début d'insuffisance ventriculaire gauche. Le fait qu'il existe chez ce malade, et chez lui seul, la bosse susclaviculaire, donnée par TRUCENECK comme un signe constant de la pléthore, fait soupçonner que cet auteur a surtout examiné des pléthores secondaires à la défaillance cardiaque.

Pour le reste, les examens, malheureusement peu nombreux, nous indiquent cette tendance à l'accroissement des éléments amorphes du sang et l'hyperchlorhydrie si habituelles, qu'elles sont à nos yeux deux très bons signes des états pléthoriques.

PLETHORE AVEC POLYGLOBULIE MARQUEE ET FORTE HYPERTENSION

L'existence de cette forme, très proche de la maladie de Geisbœck, est établie par 4 observations.

OBSERVATION XVII.

Mme Rég..., 67 ans, blanchisseuse, consulte pour des lésions vulvaires du type prurigo leucodermique.

C'est une grande et grosse femme pesant 87 kgs pour une taille de 1 m. 65.

Son histoire pathologique mériterait de longs développements. Notre patiente a eu, pendant son adolescence une chlorose dyspeptique. Une alimentation abondante et substantielle lui fut conseillée.

La chlorose guérie, la malade est restée une forte mangeuse.

Mme Rég., a toujours un appétit considérable et d'excellentes digestions. C'est une constipée habituelle.

Aux habitudes alimentaires fâcheuses, s'ajoute un éthylysme, on pourrait dire professionnel.

Son aspect haut en couleurs, les téléangiectasies du visage, les taches rubis nombreuses disséminées sont les éléments cliniques qui dépendent de cette notion étiologique.

Le foie est d'ailleurs gros : il déborde de 2 travers de doigt les fausses côtes, son bord supérieur étant en situation normale.

Le rose bengale est de 1.9 ce qui n'implique pas forcément un fonctionnement hépatique entièrement satisfaisant.

Il n'y a pas d'hémorroïdes.

La langue est normale.

La rate n'est pas augmentée de volume.

Les signes cardio-casculaires sont notables :

T. A. élevée à 25-12 (14-2) égale des 2 côtés.

Pointe déjetée en dehors.

Souffle systolique mitro-aortique, en écharpe, associé à un certain éclat du 2^e bruit.

Ces modifications trouvent leur origine probable dans une syphilis conjugale latente par ailleurs (2 maris sont morts tous deux P. G.).

Ajoutons chez Mme Reg., l'existence d'un signe classique de pléthore.

Les voussures sus-claviculaires, réductibles, bilatérales, surtout marquées à droite.

Poursuivant l'examen dans le sens des surcharges humorales, nous avons trouvé :

le cholestérol à 3 gr. 45.

glycémie à 1 gr. 30 (il n'y a pas de glycosurie).

l'uricémie à 49 mmg.

l'urée sanguine à 0 gr. 40 avec constante de 0.09.

les lipides totaux sont à 14 gr.

Examens gastrique et sanguin viennent apporter un appoint de valeur :

Le suc gastrique n'a pu être exploré qu'en partie en raison de l'insuffisance accidentelle du liquide extrait :

HCL. +

Acidité libre +

La gastroscopie a porté sur :

« Un estomac de très grandes dimensions, à muqueuse qui paraît rigoureusement normale. A signaler seulement une teinte accentuée de la muqueuse et un relief marqué ».

Pas de fragilité, pas d'intolérance à l'air ».

Si la pléthore des composés du sang est modeste, l'enrichissement globulaire est considérable :

G. R.	6.692.000
Hgs.	110
V. G.	0,82
Plaquettes	388.000
G. B.	8.800 dont :
P. N.	64
P. EO.	1,5
P. B.	0,5
Ly.	9
Mono.	25

T. C. 20' et 13'.

Le caillot est bien rétracté, d'aspect normal, T. S. est de 1' 1/2 plus 1/2' en petites gouttes.

Le signe du lacet est positif moyen.

Le sérum est abondant d'aspect normal.

Il semble qu'il faille trouver ici une forme partielle du pléthore où manquent un certain nombre de stigmates chimiques habituellement exigés. Mais l'importance de la surcharge graisseuse, le taux excessif des globules rouges, l'accentuation de la teinte gastrique, la richesse du suc gastrique en éléments actifs, le taux très fort des lipides du sang, légitiment à nos yeux le classement de notre malade dans ce groupe.

Enfin, il nous paraît intéressant d'insister sur le rôle de l'éthylisme, encore qu'il ne nous semble pas primordial.

Addendum : la malade revue en juin, après régime a une tension artérielle améliorée : 18 1/2-9 (moy. 11).

OBSERVATION XVIII.

Poz..., 47 ans, chauffeur de taxi, vient consulter pour un eczéma aigu de la face.

Le sujet présente l'aspect typique de la pléthore : visage rouge et plein, cou gros et court, nuque puissante, abdomen volumineux et saillant, membres musclés.

Le poids atteint 99 kgs pour une taille de 1 m. 67. Il situe donc notre malade aux limites de l'obésité.

Poz... ne se plaint d'aucun symptôme pénible, sauf de dormir après les repas; il dit être fort mangeur, et aimer beaucoup la viande.

C'est également un petit éthylique, dont la consommation courante est de 1 l. de vin par jour.

Ses digestions sont bonnes, quoique un peu lourdes; il est habituellement constipé.

L'examen clinique ne montre qu'un minimum de symptômes :

- le cœur est normal; ses bruits sont nets et clairs.
- mais la tension artérielle, à l'appareil de PACHON, est de 22-11 (my. 13).
- les poumons sont normaux.
- le foie n'est pas augmenté de volume.
- la rate est normale.

Le reste de l'examen est entièrement négatif.

Plus explicites sont les renseignements du laboratoire.

- la glycémie est de 0,97.
- l'urée à 0,22 avec une constante de 0,08.
- le cholestérolémie atteint 3 gr. 4.
- le taux de l'acide urique plasmatique de 65 mmg.

Nous avons pu faire mesurer le métabolisme de base : il est de 20 cal. 90, soit, presque mathématiquement normal.

L'estomac a été exploré par tubage et gastroscopie.

Le suc gastrique à jeun et sous incitation histaminique contient :

HCl.	+
acidité totale	2,5
acidité libre	1,8
Cl. total	4,9

La gastroscopie (Dr LEHMANN) a montré :

« Grand estomac.

Muqueuse à plis normaux, mais assez fortement colorés.

Pas de fragilité de la muqueuse.

Pas d'intolérance à l'air ».

C'est l'hématologie qui apporte le plus d'enseignements :

G. R.	5.816.000
G. B.	6.400
Hgb.	105
V. G.	0,90

Le pourcentage des éléments blancs s'établit comme suit :

Poly-neutro. 59; Eos. 8 (on est en poussée d'eczéma); Baso, 2;

Lymphocytes, 4; Monocytes, 27.

Le temps de coagulation est notablement allongé : 57'' dans le 1^{er} tube, 35'' dans le second.

Le temps de saignement est de 4' 1/2, 1/2' en petites gouttes.

La compression par un lien détermine 2 pétéchies.

Le sérum est d'abondance et d'aspect normaux.

En résumé :

Poz... se présente comme un pléthorique presque pur cependant, sa polysarcie confine à l'obésité.

D'autre part, l'augmentation nette des hématies s'associe ici à une forte prolongation de la coagulation, exagération du type normal de la coagulation du pléthorique.

Obésité, hypertonie-vasculaire, et polyglobulie se révéleront parallèlement réductibles sous l'influence du régime.

OBSERVATION XIX.

Ca..., 50 ans, négociant, est venu consulter pour un eczéma aigu de la face. C'est un gros homme, pesant 99 kgs pour 173 cm, dont l'embonpoint est déjà ancien. Il ressortit à des habitudes alimentaires fâcheuses, qui, aux dires du malade, auraient été corrigées, ce qui est assez douteux. S'il mange encore copieusement, et digère bien, il se plaint d'une constipation opiniâtre.

Il nie tout excès alcoolique, et de fait, ne présente aucun stigmate d'éthylisme. Il n'a jamais été malade, sauf une sciatalgie droite à 40 ans. Il est marié, sa femme esi bien portante; il a deux enfants, tous deux atteints d'eczéma.

Examen :

— Le cœur est normal, mais la tension est très caractéristique de la pléthore; la maxima est en effet à 20, *avec une minima normale à 9*.

— La tension moyenne est de 11, les oscillations de 5.

Cette hypertension maxima est cliniquement muette; il n'y a ni signes nerveux, aucune hémorragie, ni trouble rénal.

La vitesse circulatoire est de 16".

Le foie paraît normal à la palpation comme à la phonendoscopie : rappelons à ce propos, combien l'examen de ces foies de pléthoriques est difficile en raison de l'adiposité pariétale et du météorisme.

Il n'y a, par ailleurs, aucun signe clinique « d'insuffisance hépatique ».

Le rose bengale est cependant un peu augmenté à 3,55.

Les composés dissous du sang sont augmentés mais dans des proportions variées :

Uricémie	60 mgr.
Glycémie	1 gr. 50
Cholestérol	3 gr. 80
Lipides totaux	8 gr.
Protéines tot.	80 gr.

Urée sanguine, 0,35 avec une constante de 0,09. En raison de considérations pathogéniques, nous avons fait doser le chlore sanguin, qui serait perturbé dans les hyperglycémies accompagnant l'hypertension artérielle :

Cl. tot.	2,7
Cl. plasmatique	3,3
Cl. globulaire	1,8
Rapport érythro-plasmatique	0,55

A ces modifications correspondent un aspect gastrique évocateur et un enrichissement du sang en éléments figurés.

La gastroscopie a donné :

« Estomac extrêmement coléré, peu tolérant. Muqueuse non fragile. Kinésie antro-pylorique violente et anarchique.

Trois ulcérations linéaires en égratignures droites ou en crochet. Ces érosions sont soulignées par un petit caillot adhérent. Elles sont sur le sommet des plis.

2 érosions face postérieure, l'une au 1/3 moyen, l'autre, base du pilier postérieur, une 3^e face antérieure en amont du pilier antérieur ».

Le tubage n'a pas été consenti.

Examen du sang :

G. R.	6.080.000
G. B.	12.800
PN	59,5
PEo	1
PB.	0,5
Ly	6,5
Mono.	32,5
Hgb.	115
V. G.	0,95
Plaquettes	348.000

La coagulation est de 29' et 26'.

Le caillot est bien rétracté dans les 2 tubes. Il est normal dans le 1^{er} tube, adhérent au fond et à une partie des parois dans le 2^e tube.

Le temps de saignement est de 4'.

Le signe du lacet est négatif.

Ca... représente le pléthorique typique, un peu entaché d'obésité.

Son hypertension a l'allure que nous nous sommes attachés à définir comme étant spéciale à la pléthore, à savoir, maxima assez élevée, avec bonne minima, sans hypertension « moyenne ».

Notons enfin l'augmentation discrète de l'uricémie, intéressante chez « malade à antécédents sciatalgiques,

— le taux notable de la glycémie sans glycosurie;

— l'intense coloration de la muqueuse gastrique, et l'existence d'ulcérations superficielles d'origine gastrique;

Enfin, la poigylobulie qui légitime le classement de ce malade dans un groupe particulier.

OBSERVATION XX.

Crap..., 43 ans, comptable, est reçu dans le service pour un tabès; c'est un grand ataxique à W positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Son poids est de 100 kgs pour 1 m. 78.

La coloration du visage, le réseau de veines des joues, le vif éclat des muqueuses sont frappants.

C'est un gros mangeur, aimant le pain et les graisses.

Chose, nous le verrons, assez exceptionnelle, son intestin fonctionne bien.

Ses digestions sont faciles et indolentes.

Sa langue est normale.

Le foie n'est pas gros.

L'examen de l'aorte confirme l'aortite associée; le 2^e bruit est éclatant au foyer d'auscultation classique.

La tension est à 19-11 (13-3).

Il n'y a d'ailleurs aucun signe subjectif de souffrance cardiaque.

La vitesse circulatoire est de 21".

A un aspect clinique hautement évocateur de pléthore, Cr... joint des signes humoraux.

Le cholestérol est 2 gr. 17

L'uricémie 55 mgr.

La glycémie 1 gr. 20

.(il existe une glycosurie intermittente et légère)

La pollakiurie nocturne dont il se plaint ne saurait chez ce tabétique être interprétée comme un signe absolu de déficience rénale : en effet il n'y a pas d'albuminurie.

— la constante d'AMBARD est de 0,08 avec une urée sanguine de 0,18.

Sur cet ensemble humoral modestement perturbé tranchent :

La très forte hyperlipémie 17 gr. 5

La très notable polyglobulie 6.304.000 gr.

L'hémoglobine est à 110, ce qui donne une valeur globulaire de 0,87 (il y a une légère microcytose).

Plaquettes : 448.000.

Le temps de coagulation est de 15' dans les 2 tubes.

Le temps de saignement de 2' 1/2.

Enfin on a fait la mesure du métabolisme de base : il est normal (— 4 %).

L'estomac a été vu complètement.

La sécrétion gastrique après histamine est abondante, 300 cm³ en 50'.

Elle est hyperchlorhydrique.

HCl +

A. T. 2,5

A. L. 1,9

Cl. tot. 5,5

La gastroscopie a montré (Dr MOUTIER) :

« Une intolérance maxima à l'air, muqueuse très souple, non fragile. Contractions énergiques. Plis très saillants. Hypermyxie ».

En conclusion :

1° L'association du tabès et de la pléthore semble fortuite, l'état du plénitude corporelle étant largement antérieur à l'apparition de l'ataxie.

2° La polyglobulie est ici très forte, avoisinant les taux de la maladie de Vaquez.

3° C'est ici l'hyperlipémie qui donne la note la plus élevée du concert humoral : elle surpasse avec un taux de

cholestérol à peu près normal. C'est habituellement la dissociation inverse qui est observée.

4° L'hypertension est ici difficile à interpréter : il n'est pas interdit de penser qu'elle relève de 2 facteurs.

OBSERVATION XXI.

Lep... 48 ans, charcutier, consulte pour lourdeur des digestions. Le 15 octobre 1936, c'est-à-dire, quelques mois avant notre examen, on lui avait trouvé une achlorhydrie.

HCl	—
A. T.	0,2
A. L.	9
Cl. tot.	3,3

Il est suivi pour ce fait et prend 6 gr. de protaxalate de fer par jour sans interruption depuis la date du premier examen.

Ses digestions se sont améliorées, il a engraisé, *son teint s'est coloré*.

La constipation persiste, ne cédant qu'aux extraits biliaires qu'il prend régulièrement.

Son poids actuel est de 75 kgs pour 1 m. 70.

La tension artérielle est à 20-10 (my. II).

Le cœur normal.

Le foie déborde de 4 travers de doigt; il est de consistance normale, et indolent.

La rate est normale.

Il existe de nombreux noevi vasculaires disséminés.

Les antécédents sont simples.

— une congestion pulmonaire à 40 ans.

— la dysenterie bacillaire pendant la guerre.

— pas de syphilis, W négatif.

A l'examen biologique actuel, on découvre :

la polyglobulie :

G. R.	5.752.000
Hgb.	110
Valeur globulaire	0,97
Plaquettes	285.000
Globules blancs	13.200
P. N.	80
PEO.	0
PB.	0

Lympho. 5,5

Monocyte 14,5

Temps de coagulation 26'-21

Temps de saignement 3' + 1' en petites gouttes

Le signe du lacet est positif moyen.

Le caillot est très peu rétracté dans le 1^{er} tube, assez bien rétracté dans le 2^e.

Le sérum est très peu abondant.

Examen chimique :

Cholestérol	2 gr.
Uricémie	60 mgr.
Urée sanguine	0,35
Constante	0,08
Glycémie	1,2
Lipides	7,5
Protéines totales	84,8
Sérine	55,2
Globuline	29,6
Rapport S/G	1,8
Rose bengale	1,8
Vitesse circulatoire	21''

L'estomac a été revu complètement (1^{er} décembre 1936).

Tubage :

HCl ..	
A. T. ..	 2,2
A. L. ..	 1,2
Cl. tot.	 4,8

GastroscoPie : (D^r MOUTIER).

« Muqueuse plus foncée que normalement, les plissements sont normaux de calibre et de nombre. Après insufflation, les plis sont rares et peu marqués.

La muqueuse présente des aspects grumeleux réalisant la gastrite mamelonnée.

Pas d'intolérance à l'air.

Pas de fragilité ».

Forme intéressante par :

1° le fait qu'elle est un beau type de pléthore pure avec polyglobulie.

2° les discussions étiologiques qu'elle peut soulever.

Il est manifeste, en effet, que l'estomac s'est profondément modifié sous l'influence de la médication ferrique.

Nous avons tendance à relier un grand nombre des symptômes de la pléthore à des troubles gastritiques; si l'observation Lep..., reste incomplète en ce sens que manque la comparaison de deux gastroscopies, il est notable qu'au premier examen l'aspect du visage n'avait pas attiré, comme la deuxième fois, l'attention et qu'on avait pas jugé utile de faire un examen de sang.

Les cinq observations précédentes permettent d'authentifier le groupe de la pléthore hypertensive et polyglobulique.

Il se caractérise :

— par le taux des globules rouges avoisinant ou dépassant 6.000.000.

— par la fréquence de l'obésité (4 sur 5).

— par l'importance du taux du cholestérol (3 fois, il approche 4 gr).

par l'excellence des fonctions du rein.

Il est remarquable de noter :

a) que les modifications gastriques n'ont pas ici une intensité, ni une modalité, différentes des autres types.

b) que les troubles de la coagulation sont remarquablement nets.

c) que cette forme paraît bénigne, et réductible; nous en donnerons pour preuve le complément de l'observation Lep..., ce malade ayant été revu après plusieurs mois de régime (mars 1937) :

la tension est à 16-10 (moyenne 11) le sang est amélioré :

G. R. : 5.392.000.

Hgb. : 110.

Valeur globulaire : 1,02.

Plaquettes : 228.000.

G. B. : 6.000.

Coagulation : 17'-11'.

Rétractilité normale.

Caillot d'aspect normal.

Temps de saignement 2' + 3' en petites gouttes.

Lacet +.

Ces formes de pléthore avec forte polyglobulie et hypertension artérielle marquée, nous conduisent insensiblement au syndrome de la plicythémie hypertonique, maladie de GEISBOCK, dont nous relatons ci-après un bel exemple.

Mais auparavant, nous allons donner l'observation d'un malade très semblable à ceux que nous avons décrits précédemment, et dont la pléthore banale se complique d'un trouble manifeste de la glycorégulation.

PLETHORE AVEC DIABETE

Girar... 41 ans, plombier, est un type de pléthore compliquée de diabète.

Il est venu consulter pour des lésions d'eczéma étendues à tout le corps ou peu s'en fallait.

L'aspect de son visage, la plénitude corporelle sont ceux du pléthorique typique.

Ses urines contiennent du glucose en abondance, ce que révèle le 1^{er} examen et que confirmeront les suivants.

A vrai dire, l'apparition du diabète n'a pas modifié son comportement général, alimentaire en particulier; il a toujours eu un grand appétit et il n'a pas de ce côté constaté la moindre augmentation récente.

Il jouit d'une excellente santé; à peine se plaint-il d'une légère dyspnée d'effort qu'il met sur le compte de sa corpulence (il pèse plus de 100 kgs pour une taille de 1 m. 70)

L'examen général confirme cette impression puisqu'il ne dé-
cèle aucune anomalie somatique.

C'est également cet optimisme qui le rend rétif aux examens
assez nombreux que nous faisons subir à nos malades.

Cependant, nous avons pu nous faire une opinion.

Voici les résultats obtenus :

Tension artérielle	14-9 (11-2)
Uricémie	55 mgr.
Urée sanguine	0,48
Cholestérol	1,8
Glycémie	1,7
Protéines tot.	86 gr.
Sérine	56
Globuline	30
Rapport	1,8

Comme beaucoup de pléthoriques, Gir... est un polyglobulique.

Examen de sang :

G. R.	5.792.000
Hgb.	110
V. G.	0,96
Plaquettes	288.000
Coagulation	20'
Rétractilité	bonne
Aspect du caillot adhérent au fond et à une partie des parois.	
Temps de saignement	12'+1/2' en petites gouttes
Signe du lacet, négatif.	
Sérum, abondance et couleur normales.	
G. B.	6.200

La gastroscopie et le tubage n'ont pas été consentis.
C'est fort regrettable; il aurait été fort intéressant chez ce
pléthorique diabétique de connaître les modifications ap-
portées par les troubles complexes du métabolisme ali-
mentaire à la sécrétion et à la muqueuse stomacales.

Néanmoins, l'ensemble des modifications humorales
comme l'examen clinique, sont en faveur du diagnostic de
pléthore. Nous sommes certains, et à la suite nous a donné
raison, qu'il faut traiter ce malade plus comme un plétho-
rique que comme un diabétique, ainsi que l'a montré
BOULIN dans son travail sur la glycorégulation des obèses.

Il faut noter que :

- le cholestérol n'est pas augmenté;
- la tension artérielle normale.

**Polycythémie hypertonique ou Maladie de Geisbœck,
Polyglobulie avec artériopathie maligne.**

Nous allons en rapprocher une belle observation, et nous la comparerons avec celles de Geisbœck, d'une part, avec nos autres observations de Pléthoriques, d'autre part.

OBSERVATION XXIII.

Duc... Lucien, 39 ans, chauffeur-livreur est envoyé à la consultation par son médecin de ville en raison d'une hypertension énorme compliquée d'une hémiplegie droite.

Trois semaines avant la consultation, au mois de janvier 1937, s'est installée brusquement une paralysie de la moitié droite du corps, sans perte de connaissance, mais avec un certain degré d'obnubilation passagère. A aucun moment, il n'y a eu de troubles du langage.

La tension artérielle a été prise à ce moment; on avait 27-16 au Vaquez. L'urée sanguine, dosée à cette époque, était normale : 0,27 par litre.

Quand nous examinons le malade, au mois de Février, il ne reste presque plus rien de l'hémiplegie, en dehors d'une certaine maladresse dans les mouvements précis, d'une exagération des réflexes, diffuse, mais prédominant à droite. Il n'y a pas d'aphasie; le réflexe cutané plantaire est indifférent, en raison d'une hypoesthésie étendue aux deux jambes et s'arrêtant au genou.

La prise de la tension maxima est impossible : son taux dépasse en effet les indications les plus fortes du cadran manométrique. La tension minima est à 20, la tension moyenne à 22, les oscillations de 8.

On est surpris de la relative tolérance du sujet; quand on l'interroge, on apprend qu'il n'a éprouvé quelques malaises, quelques vertiges, que depuis le mois de janvier. Auparavant, sa santé paraissait excellente; tout au plus se sentait-il un peu « nerveux ». Il n'a jamais présenté d'hémorragies.

On ne peut rattacher cette hypertension très considérable à une étiologie quelconque : Duc... n'a eu d'autre maladie que la grippe en 1918. Il n'a pas la syphilis. Son Wasserman est négatif.

Sa femme, que nous avons pu examiner, est bien portante; son Wassermann est également négatif.

Leur enfant, âgé de trois ans, est en parfaite santé.

L'examen complet montre :

1° — que la coloration de la face est normale, fait qui contraste d'ailleurs avec la polyglobulie, laquelle est intense.

2°. — l'hypertrophie du cœur.

Le ventricule gauche bombe; la pointe bat dans le 6^e espace, à 3 cm. en dehors de la ligne mamelonnaire.

Le bord droit déborde un peu le sternum.

L'aorte est normale à la percussion.

Mais on note :

l'éclat du 2^e bruit à la base.

un bruit de galop.

Il n'y a d'ailleurs aucun signe de stase périphérique : poumons, foie, sont normaux. Mais les artères du cou sont violemment battantes.

Le reste de l'examen ne montre rien :

— les pupilles sont égales et régulières; elles réagissent normalement à la lumière.

— le tube digestif fonctionne bien : l'appétit est excellent; les digestions sont bonnes pour la viande, médiocres pour les crudités et les fruits. La langue est normale, sauf une petite zone de desquamation au 1/3 postérieur du bord gauche.

La rate n'est pas augmentée.

L'hypertonie maligne s'associe à une polycythémie :

G. R. 6.536.000

Hgb. 115

V. G. 0,88

La taille des globules est très légèrement inférieure à la normale.

Hématies granulo-filamenteuses : 1 %

Hématies Nucléées 0

Plaquettes 236.000, d'aspect normal.

Globules blancs 9.000, se répartissant en :

Poly. neutro. : 77,5. — Poly. eosino : 0,5. — Poly. baso. : 1. —
Lymphocytes : 3. — Monocytes : 18.

Temps de coagulation : 19' dans les 2 tubes.

Rétractilité : assez peu rétracté dans les 2 tubes.

Caillot : adhérent au fond et à une partie des parois.

Temps de saignement : 5' + 3' en petites gouttes.

Lacet légèrement positif : 6 à 7 pétéchies.

Sérum assez peu abondant, de couleur normale.

Nous avons soumis ce malade aux examens habituels : dosages chimiques, et exploration complète de l'estomac.

Dans le sérum de ce sujet, on a trouvé :

Urée	0 gr. 37
Constante	0,11 (il y a de la nycturie)
Uricémie	60 mmgr.
Cholestérol	2 gr. 3
Lipides	8 gr.

Estomac.

Suc gastrique : quantité accidentellement insuffisante; mais :

Acidité libre franche, malgré la présence d'un reflux biliaire.

Endoscopie (Dr MOUTIER).

Estomac hypertonique, intolérant à l'air.

Plis de couleur normale, muqueuse sous-cardiaques fragile.

Richesse incroyable des plis.

En somme, ce beau type de maladie de Geisbœck est relié au reste des pléthoriques, non seulement par la polyglobulie et l'hypertension, mais encore :

— par l'élévation de l'uricémie; son taux de 60 mmg. est exactement le taux moyen de l'acide urique des pléthoriques « purs ».

— par l'hypercholestérolémie, dont le taux reste cependant modéré, analogue aux autres formes.

— par l'aspect sécrétoire et endoscopique de la muqueuse gastrique.

Cette observation est superposable à celles que Geisbœck a données en 1905. Nous allons les rappeler succinctement :

Obs. I. — Homme de 55 ans, très surmené.

Se plaint de flux congestif à la tête.

G. R. : 6,100.000 — Hémoglobine : 108.

Pression artérielle : 17 Hg.

Légère hypertrophie cardiaque avec quelques irrégularités.

Pas d'albuminurie.

Amélioration par l'iodothyrene.

Obs. II. — Homme de 51 ans.

Hémorragie cérébrale.

Pression : 25 Hg.

Cœur hypertrophié.

Artério-sclérose.

Albumine et cylindres.

Visage rouge.

G. R. : 7.700.000 — Hgb : 104.

Autopsie : néphrite interstitielle.

Obs. III. — Homme de 64 ans, alcoolique.

G. R. : 10.400.000 à 11.400.000.

Hgb. : 156.

Tension artérielle : 15 à 16.

Traces d'albumine.

Artério-sclérose.

Gangrène du pied droit : Ampûttation.

Nous allons tenter de faire maintenant la synthèse clinique des faits que nous venons d'exposer.

SYNTHESE CLINIQUE

Pléthore avec hypertension, maladie de Geisbœck sont les termes extrêmes d'une association symptomatique : Artériopathie et Polyglobulie. Le premier correspond au groupement artériopathie bénigne et polyglobulie modérée; le second à celui de l'artériosclérose maligne avec une polycythémie.

Entre ces deux formes prennent place un certain nombre de syndromes intermédiaires, qui leur constituent un lien continu.

I. — POLYCYTHÉMIE ARTÉRIOPATHIQUE BÉNIGNE.

C'est le plus souvent chez des sujets d'âge mûr qu'elle survient. Elle est essentiellement représentée par les malades du 1^{er} groupe.

L'artériopathie. — Sa bénignité nous retiendra longtemps. L'hypertension qu'elle détermine est d'un type spécial.

La maxima est modérément élevée, dépassant rarement 20.

La minima est quasi-normale, autour de 11.

L'indice oscillométrique est ample.

Cette hypertension est réductible, sous l'influence de la restriction alimentaire. Même négligée, elle n'a pas tendance à s'élever.

En conséquence, l'insuffisance cardiaque est tardive; nous n'en avons pas rencontré de symptômes manifestes. Peut-être convient-il d'interpréter le léger ralentissement de la vitesse circulatoire comme un témoin du fléchisse-

ment myocardique débutant. On conviendra que c'est peu de chose si même ce fait a la valeur d'un avertissement.

Sans doute, les malades restent-ils exposés aux raptus vasculaires qui sont le lot des artérioscléreux hypertendus. Nous n'en avons pas rencontré d'exemple.

Le rein participe certainement à l'altération vasculaire. L'urée sanguine reste à un taux normal, ou en léger accroissement; la constance d'Ambard est fréquemment un peu élevée. C'est le symptôme le moins sensible au traitement : nous avons vu chez Hen..., la constante rester inchangée à 0,10, alors même que le poids et la tension baissaient.

La polycythémie constitue l'autre grand signe de la maladie. Elle est souvent moins forte que ne paraît le comporter la rougeur du visage. Elle est faite de globules normaux de taille, de forme et de colorabilité.

Les globules blancs sont normaux.

Les plaquettes sont normales.

Il existe une légère prolongation du temps de coagulation.

Le saignement est normal ou presque normal.

Parfois, la polycythémie manque (obs. Jad...) : le sang pris à la pulpe du doigt contient un nombre normal de globules rouges. Mais la ponction sternale révèle l'accroissement de la réaction érythroblastique.

La polycythémie est réductible avec les autres symptômes.

A ces signes les plus évidents s'associent :

— une pléthore des composés dissous du sang.

· une gastrite érythémateuse et hypersécrétante.

La suralimentation, l'excès de viande, paraît être la cause de ce syndrome.

II. — POLYCYTHÉMIE ARTÉRIOPATHIQUE MALIGNÉ.

C'est la maladie de Geisbœck. Elle survient chez de jeunes sujets, peut-être plus fréquemment dans certaines races (PARKES WEBER la signale en effet souvent chez les Israélites de Londres).

Elle évolue en 2 phases :

- de tolérance;
- troublée.

a) Phase de tolérance.

Il s'agit de sujets en apparence parfaitement bien portants.

La face est rouge ou bien de coloration normale, même avec une forte augmentation des globules rouges.

L'activité professionnelle est grande.

L'entourage ou le malade lui-même constatent quelques petites modifications du caractère : agacement facile, colères inopinées et violentes, qui restent brèves. Parfois, ils sont déprimés sans raison.

Par ailleurs, ils ont un appétit considérable et d'excellentes digestions, ils digèrent particulièrement bien la viande.

Cette période pourrait facilement passer inaperçue; cependant, en raison de la nycturie ou d'un incident quelconque, on prend la tension artérielle, et on la trouve à un chiffre élevé. Parfois même, la pression est énorme.

Les artères sont battantes; l'indice oscillométrique très ample.

On constate, chez des sujets jeunes, une augmentation du volume du cœur, à prédominance ventriculaire gauche.

Le 2^e bruit est éclatant.

Le rythme de galop est fréquemment constaté.

Quelques irrégularités ne sont pas rares.

On recherche les signes de néphrite, et on les trouve peu nets : l'urée sanguine est souvent normale. Mais la constante est un peu élevée, venant confirmer les soupçons éveillés par l'existence de la nycturie.

La légère majoration de l'uricémie est peut-être à mettre sur le compte de l'insuffisance rénale.

Quant à l'albuminurie, et à la cylindrurie, elles sont exceptionnelles.

A l'artériopathie sévère s'associe une polyglobulie intense, allant de 6 à 8.000.000.

L'hémoglobine est augmentée, mais moins que les hématies et la valeur globulaire est un peu au-dessous de l'unité.

Il s'agit de globules rouges normaux ; le passage dans le sang circulant d'hématies nucléées n'est pas habituel quoiqu'il puisse se voir.

Les inégalités globulaires sont plus fréquentes.

L'hyperplasie médullaire est génératrice d'une polynucloose en général modérée.

Les temps de saignement et de coagulation sont normaux ou un peu augmentés.

Le signe du lacet est normal ou bien il donne quelques pétéchiies.

La rate *est normale*.

Enfin, un élément symptomatique nouveau est fourni par la gastroscopie : elle montre un estomac rouge, très riche en plis, hypersécrétant.

Deuxième phase.

Elle est très vite atteinte (le malade dont nous rapportons l'histoire a 39 ans).

Une triade annonce cette période.

1) L'érythrose du visage se plaque de cyanose à l'effort, à la fatigue, voire même au repos.

2) La dyspnée apparaît, augmentant au moindre mouvement.

3) L'hypertension artérielle progresse.

A cette période, il est fréquent de trouver sur la face quelques hématies nucléées.

C'est la période des complications. Ce sont celles de l'artério-sclérose; elles n'ont ici rien de spécial que leur extrême précocité :

— insuffisance ventriculaire gauche.

— hémorragie cérébrale;

— ramolissement cérébral.

Avant 40 ans, les thromboses des artères des membres, cérébrales, coronaires, sont des événements redoutables au cours de cette affection.

Enfin, la néphrite s'aggrave, encore qu'elle ne revête jamais un type très accusé :

— soit parce qu'il a incompatibilité entre la grande azotémie, anémiant, et la polyglobulie.

— soit parce qu'il s'agit d'un type spécial de lésions rénales : la néphrangiosclérose.

La survenue de pareilles complications, qui tuent ou rendent infirme un sujet dans la force de l'âge tient sous sa dépendance le pronostic gravissime de la maladie de GEISBECK.

Le traitement a peu de prise sur un tel ensemble morbide. L'extrême fragilité de ces malades oblige à la pru-

dence. Il semble que le mercure soit ce qui les améliore avec le plus de fréquence.

Quant au traitement de la polycythémie par les thérapeutiques déglobulisantes, il paraît dangereux, bien qu'on ait signalé quelques améliorations par ces procédés et qu'incontestablement la diminution de la masse sanguine soit un facteur de baisse tensionnelle.

III. — FORMES INTERMÉDIAIRES.

Entre ces deux aspects bien tranchés d'association artériopathie et polycythémie, il existe des faits difficiles à classer.

Dans l'ensemble, ces syndromes se rapprochent de la forme bénigne par la réductibilité tensionnelle. Cependant, plus de 50 % des malades de ce groupe ont une constante d'Ambard élevée. Quelques-uns ont une polyglobulie vraiment très intense; dans un cas (obs. Regn...), le chiffre globulaire atteint 6.692.000, plus élevé que celui de Duc..., lequel correspond à une maladie de Geisbœck.

D'autres fois, c'est le taux considérable de l'hypertension artérielle qui fait la note dominante du tableau clinique; ainsi, l'observation Ger..., où on trouvait 26-17.

Enfin, c'est dans ce groupe que se placent les pléthoriques obèses, nous voulons dire ceux dont le poids dépasse de plus de 2/10 le chiffre correspondant à la taille.

Il est vraisemblable que l'association d'une artériosclérose avec une polycythémie est fortuite.

L'hypertension « bénigne » et l'hypertonie maligne

sont très souvent isolées, constituant à elles-seules toute la maladie. Il est à noter cependant que, dans la forme que nous qualifions artériopathie bénigne avec polycythémie, et dans celles qui peuvent lui être rattachées, le régime réduit parallèlement les deux symptômes.

Dans l'autre type, et dans quelques-uns des types intermédiaires, l'intensité de la réaction médullaire laisse prévoir qu'un autre facteur agit, que la simple suralimentation invétérée.

Nous allons maintenant envisager chacune des modifications humorales et organiques de la pléthore, et nous essaierons :

1° d'en donner l'interprétation.

2° de fixer dans quelle mesure ces modifications sont responsables des symptômes.

HEMATOLOGIE DES PLETHORIQUES

L'importance de l'étude du sang nous paraît primordiale dans ce travail. Si en effet, certaines modifications humorales, plus exactement même, si le groupement régulièrement trouvé d'une augmentation des éléments dissous dans le sang est à la base de la définition ce *caput mortuum*, comme l'ont vu avant nous les anciens auteurs, et depuis MARTINET, GODLEWSKY, M. P. WEIL et GUILLAUMIN, la polyglobulie est à nos yeux aussi importante. C'est croyons-nous, la première fois après M. EMILE-WEIL que ce fait est; nous ne disons pas noté, mais précisé et mesuré.

Il nous paraît que, sauf confirmation hématologique, on a parfois été amené à confondre érythrose simple avec pléthore. De nos observations, nous avons eu en effet bien souvent à éliminer des sujets qui entrent dans la catégorie des hypertendus rouges, et que l'examen de sang montre avoir un nombre normal, voire même abaissé d'hématies.

Sans doute pourra-t-on nous faire d'emblée le reproche de n'avoir pas mesuré la masse sanguine de nos malades. Nous ne voulons pas faire cette réponse trop facile que les méthodes mises en œuvre pour cette mesure ne sont pas d'une fidélité absolue, ni d'un maniement commode. Mais la variabilité des résultats, entre les mains de chercheurs entraînés à cette technique, le fait

qu'elle utilise des procédés divers, empêchent que dans l'état actuel de la question, on puisse accorder à la mesure de la masse sanguine par les procédés cliniques une confiance très absolue.

Cette question de la masse sanguine a été fort étudiée au cours de l'hypertension artérielle.

Un certain nombre, le plus grand nombre même pourrait-on dire, trouve une quantité totale de sang moindre qu'à l'état normal. Parmi ces derniers : KEITH, ROWNTREE et GERAGHTY-ERWIG et HINSBERG, UHLENLUTH et VOGEL, WOLHEIM, BLOCH-MICHEL.

Ce dernier auteur signale avoir fait cette mesure chez trois « pléthoriques » hypertendus. Mais les globules rouges de ces trois malades ont été dénombrés dans ce consciencieux mémoire. Aucun des trois « pléthoriques » n'avait plus de 4.970.000 G. R.; à notre sens, ils ne méritaient pas l'appellation qui leur est donnée.

D'autres auteurs vont plus loin encore : ils découvrent une diminution de la masse sanguine dans l'hypertension artérielle : HARTWICH et MAY, ERNEST et STAGELSCHMITT, HITZENBERGER et TUCHFELD, RUSZNYAK, BRUMBLICK et JANOUSEK.

En revanche la quantité totale du sang a été trouvée majorée par GRIESBACH, PLESCH, EPPINGER, DOUGLAS et BONDOLI, PUXEDU, REGGIANI et PARENTI, GREPPI et ERCOLE, SEYDERHELM.

Ce dernier a tenu compte des hypertensions avec polyglobulie vérifiée, et dans cette conjecture, a noté une augmentation nette portant sur le plasma, comme sur les globules. Il donne même à l'association hypertension avec ou sans obésité, polyglobulie, augmentation de la masse sanguine, le vieux nom de Polyémie. Il précise

même que les hypertendus pâles ont une grosse diminution de la masse sanguine.

De ces notions nous croyons devoir retenir, que lorsqu'on s'en tient à la pléthore authentique, il y a une augmentation de la masse sanguine, plasmatique et globulaire.

Cette dernière augmentation est en effet assez frappante, par sa constance et par quelques-uns de ses caractères.

Son taux moyen, chez nos malades est de 5.638.000 les chiffres extrêmes de cette statistique étant de 6.692.000 et 4.792.000.

Ce dernier chiffre pourrait nous être imputé à contradiction. Cependant, il est très proche du chiffre normal et il concerne un malade qui par ailleurs manifeste tous les éléments exigés dans la définition.

Nous avons l'impression que le chiffre moyen ci-dessus donne une idée exacte de ce qu'est l'augmentation des globules rouges du pléthorique. Il s'agit en effet d'une polyglobulie modérée, n'atteignant qu'exceptionnellement les chiffres habituels de la maladie de VAQUEZ (deux chiffres seulement au-dessus de 6.000.000).

L'augmentation des globules n'est pas suivie d'une élévation parallèle de l'hémoglobine. Dans le cas rapporté par P. E. WEIL et R. CAHEN, la valeur globulaire était de 0,88. Ce chiffre est très proche de celui que nous avons trouvé, et qui est moyenne de 0,94.

Les valeurs globulaires extrêmes ont été :

— pour les hyperchromes : 1,02 dans l'obs. Chan...

1,04 dans l'obs. Daw...

Ce dernier chiffre de 1,04 est intéressant en ce sens qu'il concerne le pléthorique dont les globules rouges ne dépassent pas 4.792.000.

— pour les hypochromes : 0,82 dans l'obs. Regn...

0,87 dans l'obs. Crap...

Les hématies ont dans l'ensemble un diamètre, une coloration, une forme, normaux.

Il n'y a aucun excès d'hématies granulo-filamenteuses; on ne rencontre pas d'hématies nucléées.

Dans quelques observations, il a été noté une microcytose légère qui cadre bien avec le léger abaissement de la valeur globulaire que nous avons notée.

Dans un cas (obs. Jad), nous avons pu faire une ponction sternale. Elle nous a montré une réaction érythroblastique légère (Dr. Z. ELY).

Certes, nous ne voudrions pas encourir le reproche d'extrapoler à partir d'un seul examen; cependant, Jad... pléthorique typique, sans obésité, ni hypertension, ni splénomégalie nous paraît très représentatif du groupe.

Les autres examens de sang confirment également par l'absence de tous passages d'éléments juvéniles dans le sang circulant, qu'il s'agit d'une réaction médullaire typique, d'une myélose (légère) hyperplasique simple.

Elle est en tous points analogue à celle qu'à relevée J. CAROLI, après CARNOT, dans les polyglobulies gastrogènes.

La malade de P. E. WEIL et CAHEN, chez laquelle on a découvert une tuberculose splénique, et du vivant de laquelle on notait des altérations anatomiques des hématies circulantes, nous paraît devoir être distraite de la pléthore pure.

La polyglobulie des pléthoriques s'accompagne de stigmates sanguins certes peu accentués, mais assez nets et constants, pour qu'on s'y arrête.

C'est sur le temps de coagulation que porte l'anomalie. En effet, le temps moyen de coagulation est de 20' 1/2. Il ne s'agit certes pas là de chiffres qu'on puisse mettre en comparaison avec ceux des grandes hémopathies hémorragiques. Cependant quelques-uns des chiffres relevés, chez des sujets par ailleurs normaux, sont assez significatifs.

Ainsi l'observation Poz..., comporte un temps de coagulation de 57' dans le premier tube, de 35' dans le second; l'observation Dru..., respectivement 38' et 26'; l'observation Ca... 29' et 26'.

Ces chiffres ne sauraient être attribués à la seule polyglobulie, comme on pourrait être tenté de le faire. Il n'y a aucune proportionnalité entre le chiffre des hématies et la prolongation de la coagulation. Notre observation de 6.692.000 (Regn.), a une coagulation à peu près normale; 20' dans le premier tube, et 13' dans le second.

La coagulation se fait d'ailleurs normalement : le caillot et le sérum exsudé sont normaux en général, la rétractibilité habituellement normale.

Cependant, on note dans quelques cas un sérum peu abondant.

Quant au temps de saignement pris au lobule de l'oreille, les chiffres en sont restés dans les limites physiologiques. Cependant, nous avons noté plusieurs fois qu'après le saignement en gouttes importantes, les seules dont on tienne compte, persistait un petit suintement en petites gouttes, durant une 1/2 à 2'.

Les plaquettes sanguines sont normales.

Le léger trouble de la crase sanguine que décèle l'examen complet, n'est d'ailleurs fauteur d'aucune hémorragie qui lui soit réellement propre.

— Une de nos malades (obs. Ger...), fibromateuse,

avait des métrorragies qui ont cédé, comme dans les cas analogues de METIVET, au simple régime.

— Les épistaxis que présentaient quelques-uns des autres sujets paraissent devoir être mises sur le compte d'un à-coup hypertensif, et être transitoires comme lui.

Quelle interprétation peut-on donner à la polyglobulie des pléthoriques.

On ne peut ranger cette polyglobulie dans le groupe des érythrocytoses réactionnelles à l'asphyxie chronique. Aucun de nos malades n'est un scléreux-pulmonaire gravement atteint. L'un d'eux (obs. Mab...), est porteur d'une bronchite sibilante. Mais aucun d'eux n'est un insuffisant cardiaque authentique. Le fait en est attesté par le taux tensionnel différentiel satisfaisant, la vitesse circulatoire qui est normale ou presque et surtout le fait qu'aucun de nos pléthoriques n'avait interrompu ses occupations habituelles.

Deux hypothèses nous retiendront surtout :

- rôle possible de la suralimentation habituelle;
- relations entre sang et modifications gastriques.

Rôle de l'alimentation surabondante.

Elle peut agir à la façon d'une intoxication; on sait combien il est facile expérimentalement de déterminer de la polyglobulie; il suffit de provoquer une intoxication lente et chronique. L'atoxyl, le chlorate de potasse, l'iode, la glycérine, la tuberculine, etc.... ont été tour à tour employés.

Des expériences récentes de Pearl P. SWANSON et Arthur A. SIMBLE ont montré que certains régimes agissaient sur le sang à la façon des intoxications précitées : c'est

ainsi qu'en soumettant des rats à un régime à base de caséine, et dont le résidu minéral est exclu, on déclanche une polyglobulie. Mais celle-ci va de pair avec des troubles de la croissance et aboutit à un état de marasme complet des animaux en expérience.

D'autre part, les expériences récentes de SEYDERHELM et H. GREBE ont montré que les hypervitaminoses en particulier l'hypervitaminose B2 déclanche une réaction érythroblastique. Un régime surabondant apporte évidemment une surabondance de vitamines.

Des conceptions aussi opposées ne sont pas cependant inconciliables : en effet, on sait combien par exemple un régime trop riche en hydrates de carbone peut gêner l'action des vitamines (Mme RANDOUIN).

Il reste qu'une voie intéressante s'ouvre aux recherches, mais qu'on ne saurait encore étayer une discussion pathogénique sur des faits encore controversés.

Polyglobulie gastrogène ?

La très grande fréquence chez les pléthoriques d'une hypersécrétion gastrique avec hyperchlorhydrie mérite qu'on la discute à l'origine de la polyglobulie.

Depuis la remarque de FRIEDMANN qui signale la polyglobulie dans l'ulcère duodénal, les travaux de TUCHFELD, MOORIS, MALLER, HITZENBERGER, SCHIFF, BOYD, SINGER, KRAMER et ASCHER, CÆRTING, LAMI, CARNOT et CAROLI, confirment cette notion. Les caractères de cette polyglobulie sont précisés : elle est modérée (sauf exceptions rares) formée de globules rouges de taille, forme, colorabilité normales.

On insistait sur le caractère périodique de la polyglobulie, qui n'existe que pendant la poussée ulcéreuse. En poussée, les lavages d'estomac, les alcalins, la gastrectomie se révélaient réducteurs de la polyglobulie ulcéreuse.

La confirmation biologique de ces faits est donnée par BARRATH qui déclenche chez le rat avec le suc gastrique des hyperchlorhydriques, des réactions d'érythropoïèse plus fortes qu'avec un suc normal (test. de SINGER).

Ces conclusions relatives à l'ulcère duodénal doivent-elles être étendues à toutes les hyperchlorhydries ? C'est la thèse que défend CAROLI et qu'il exprime ainsi : « Il est un certain nombre de dyspeptiques atteints de gastrite hypersécrétante sans ulcération (et) dont la polyglobulie pourrait relever de la même interprétation que celle des sujets ulcéreux ».

Or, il est frappant de remarquer que les pléthoriques sont avec une grande fréquence des polyglobuliques et plus fréquemment encore peut-être, des hyperchlorhydriques. Nous avons insisté à de multiples reprises sur l'aspect très particulier, chimique et endoscopique, de la gastrite des pléthoriques. Nous aurions donc tendance à faire de cette gastrite hypersécrétante la cause de l'enrichissement globulaire.

De fait, nous n'avons trouvé qu'une seule exception. C'est l'ob. Lep..., où avec 5.792.000 G. R. (hémoglobine 95-V. G. O, 90) existe de l'anachlorhydrie.

Pour tous les autres, il y a coexistence, mais sans aucun parallélisme entre l'abondance et la qualité de la sécrétion gastrique d'une part, la polyglobulie d'autre part.

Quel que soit le mécanisme intime de la polyglobulie chez le pléthorique, il semble qu'une fois installée, elle

trouve dans l'organisme même sa raison de se perpétuer. Les belles recherches cliniques et expérimentales de Prosper Emile WEIL et STIEFFEL ont en effet montré que le sérum et le sang des pléthoriques ont des propriétés sanguinformatrices, analogues à celles que CARNOT et DEFLANDRE ont découvertes au plasma des animaux saignés. Il y aurait là un véritable cercle vicieux qui entretiendrait la polyglobulie.

Ce chapitre doit évidemment comporter l'étude des globules blancs. Le plus souvent, ils ne sont pas modifiés. Cependant, dans les formes avec polyglobulie intense, il n'est pas rare de constater de la leucocytose avec tendance à la polynucléose. Tout cela reste très éloigné des faits rapportés sous le nom de « Maladie de Blumenthal ».

Enfin, le taux moyen des plaquettes, mesurées chez 22 malades, s'élève à 316.000; leur aspect, leur forme et leur dimension sont normaux.

Une seule fois (obs. Dru...) on a trouvé un chiffre fort : 492.000 hémato blastes. Dans ce cas, la polyglobulie était modérée : 5.264.000 G. R.; la coagulation était un peu prolongée : 38' dans le premier tube, 26' dans le second; le saignement était normal : 3' $\frac{1}{2}$ + $\frac{1}{2}$ ' en petites gouttes.

En conclusion :

1° La polyglobulie est un des test essentiels de la pléthore.

Elle est variable dans son intensité, mais atteint et dépasse souvent 6.000.000.

Parfois le taux des globules rouges est normal. Mais la ponction sternale révèle les signes d'une augmentation légère de l'érythropoïèse.

2° L'hémoglobine est augmentée, mais moins que les hématies; la valeur globulaire est un peu au-dessous de l'unité.

3° Les hématies sont la plupart du temps toutes adultes. Parfois, surtout dans les formes extrêmes, on voit apparaître quelques globules rouges nucléés sur lame.

Les inégalités globulaires sont plus fréquentes.

4° L'augmentation des globules rouges paraît en rapport avec la gastrite érythémateuse.

5° Les leucocytes sont un peu au-dessus de la normale. Il y a une tendance à la polynucléose.

6° Les plaquettes sont normales.

7° La coagulation du pléthorique est un peu retardée.

8° Le temps de saignement est normal ou très légèrement prolongé.

9° La rate est de volume normal.

HYPERTENSION DES PLETHORIQUES

Les pléthoriques étant à la fois des petits obèses, des hyperuricémiques, des hypercholestérolémiques, il est certain que la considération de leur tension artérielle constitue un point capital de leur histoire clinique.

Nous avons donc mesuré, le plus souvent à l'aide de l'appareil de PACHOX, les tensions systolique, diastolique, et moyenne, ainsi que l'indice oscillométrique de tous nos malades.

Aucun de ceux que nous présentons n'a une tension normale.

Il suffit pour s'en rendre compte de considérer le tableau ci-dessous :

	Mx	Mn	My	I. O.	Age	Poids
Poz... ..	22	11	13	8	47	99
Lep... ..	20	10	11	4	48	75
Dru... ..	20	10	11	5	62	92
Gra... ..	20	12	14	3	43	100
Cha... ..	21	10	12	6	64	100
Bois... ..	25	13			49	80
Thié... ..	18 (27)	10 (13)	15	7	62	65
Mab... ..	24	17	14	4	71	85
Ger... ..	26	87	20	3	40	63
Bal... ..	20	8			46	90
Reg... ..	25	12	14	9	67	87
Ca... ..	20	9	11	5	50	99
Bens... ..	16	9	11	6	48	95
Daw... ..	27	13	15	7	58	
Jad... ..	17	12			37	62
Voi... ..	16	10	13	4	43	

Par... ..	17	10	12	5	54	66
Her... ..	22	11	14	4	45	
Cap... ..	19	9	11	5	70	90
Gir... ..	14	9	11	2	41	95
Hen... ..	20	11	12	3	60	98
Froi... ..	20	11	12	2	54	91

La simple inspection de ce tableau montre :

— que les tensions maxima s'étagent entre 14 et 27;

— que les minima vont de 8 à 17;

les tensions moyennes de 10 à 20;

les indices oscillométriques varient de 2 à 9.

Il importe dès l'abord, de noter que malgré ces écarts en apparence considérables, la tension artérielle des pléthoriques est presque toujours la même. En gros, on peut dire que le schéma est le suivant :

tension maxima autour de 20,

tension minima avoisinant 10,

tension moyenne de 12 environ.

Ce qui prime, c'est le chiffre modéré de la minima et de la tension moyenne.

En effet, en dehors d'un seul chiffre (17 dans l'observation Ger...) tous les chiffres exprimant la tension diastolique des pléthoriques vont de 8 à 13.

La quasi constance des résultats et leur concordance nous autorisent à considérer qu'une minima normale ou presque normale est un des caractères fondamentaux de l'état de pléthore.

Dans la mesure où la tension diastolique est la traduction des résistances périphériques, on peut dire que les pléthoriques ont une perméabilité vasculaire normale, en tous cas, presque toujours satisfaisante.

C'est ce qu'expriment encore les taux de l'indice oscillométrique; mis à part deux chiffres faibles (observations

Froi... et Gir... où il a été trouvé 2) les I. O. vont de 3 à 9.

Nous verrons d'ailleurs quelle explication on peut donner de ces deux chiffres bas.

La tension moyenne n'a jamais, chez nos malades, été dissociée d'avec la minima. Un seul chiffre est vraiment très élevé (obs. Ger...); la plupart des résultats sont situés aux alentours de 12.

Aux conclusions déjà anciennes de HECKEL et de MARTINET, qui portent sur la seule minima, et que confirment les nôtres à ce sujet, on peut donc ajouter leur corollaire et correctif; à savoir le taux modéré de l'hypertension « moyenne ».

C'est peut-être une des raisons qui expliquent la remarquable tolérance du cœur des pléthoriques à une hypertonic vasculaire parfois très forte et évoluant souvent depuis des années.

La tension systolique des pléthoriques est plus sujette à variations, à ne considérer même que le point de vue statistique :

Dans neuf cas sur 22 la maxima a dépassé 20.

2 fois elle atteint 27.

11 fois sur 22, elle se situe entre 17 et 20.

2 fois seulement elle a été au-dessous de 17.

Ces chiffres corroborent ceux de MARTINET et de HECKEL.

Il est certain également que chez le même malade, le chiffre systolique varie sans qu'on constate de grandes modifications de la pression minima.

Cette constatation est banale. Mais, l'absence de variations de la minima, et surtout l'abaissement global, sous l'influence d'un régime de restriction, nous incitent à

adopter l'expression d'hypertension fonctionnelle donnée par LEVEN à ce type d'hypertonie vasculaire.

C'est en effet la réductibilité des chiffres tensionnels, parallèle au progrès de l'amaigrissement, qui fait une des particularités les plus intéressantes du tonus cardio-vasculaire de nos malades. Nous nous proposons de revenir sur ce point quant à l'interprétation qui convient de lui donner.

Existe-t-il, comme on l'a dit pour la majorité des hypertendus, un rapport de proportionnalité directe entre les chiffres manométriques, d'une part, le poids et l'âge, d'autre part.

Nous avons porté dans le tableau qui accompagne ce chapitre les poids respectifs de nos malades.

On y voit que la tension la plus élevée a été trouvée chez un sujet relativement maigre (Thié..., poids 65 kgs pour 1 m. 62);

— qu'une tension déjà forte chez Mme Ger... allait de pair avec un embonpoint modeste (62 kgs).

Il en va tout autrement quant on considère chacun des individus pris isolément et c'est pour nous l'occasion d'insister à nouveau sur la ductilité de l'hypertension pléthorique.

Il est classique par ailleurs, depuis les remarques d'AUBERTIN et COURRIER, la thèse de ce dernier, les travaux de Marcel LABBÉ et de ses collaborateurs, de séparer très nettement deux catégories d'obèses, du point de vue tensionnel s'entend : on opposait les obèses de moins de 50 ans, à tension normale ou basse, aux quinquagénaires accomplis à tension élevée.

Onze de nos pléthoriques sur 22 n'ont pas 50 ans. Les tensions dans les deux groupes égaux sont très compara-

bles et du même type « fonctionnel ». Ceci nous paraît être une raison de plus de séparer l'hypertension des pléthoriques des autres hypertonies.

On trouvera dans les chapitres spéciaux l'exposé des rapports qui unissent l'hypertension des p. à l'hypercholestérolémie, à l'hyperuricémie, à l'azotémie.

Disons, cependant, quant à ce dernier point de l'hypertension des p. ne paraît pas d'origine rénale, dans la mesure où nous avons pu explorer la fonction urinaire.

S'il nous fallait donc schématiser tous ces caractères, nous dirions que l'hypertension pléthorique est :

maximale pure,
modérée,
faiblement oscillante,
réductible.

Cette hypertension entraîne évidemment des troubles fonctionnels : ils n'ont rien ici de particulier. Céphalée, battante ou migraineuse, mouches volantes, épistaxis, sont la rançon d'une santé en apparence riche.

Jamais cependant, nous n'avons vu cette fatigabilité rapide, cette inaptitude à l'effort, avec sensation de tête vide, qui sont le lot de bien des hypertendus : le p. est et reste longtemps un hyperactif.

Il semble, d'autre part, pour des raisons difficiles à élucider que les accidents « d'involution tensionnelle » et de défaillance cardiaque soient rares et tardifs. Un certain nombre des observations concernent des vieillards, « Mab... - - Regn... — Chan... — Cap... », aucun d'entre eux n'avait d'arythmie, de bruit de galop, d'œdèmes, ni de dyspnée très notable.

Tout au plus, nous est-il arrivé de noter un premier bruit un peu prolongé, une tuméfaction légèrement sen-

sible du foie; encore, que, sur ce dernier point, il nous faille sans doute incriminer les modifications du « foie de surcharge ».

C'est d'ailleurs cette constatation qui nous a incité à mesurer par une méthode maintenant classique un léger fléchissement du débit circulatoire. Nous nous sommes adressés à la méthode du saccharinate de soude, bien mise au point par l'Ecole de Lian. Sans vouloir empiéter sur les conclusions d'un chapitre exposé plus loin, nous tenons à dire que se confirme l'absence d'une grosse insuffisance cardiaque.

Résoudre le problème de la pathogénie de l'hypertension même au sujet d'un cas particulier, n'est pas notre propos.

Nous nous contenterons de confronter les faits cliniques et humoraux avec les doctrines actuellement en faveur sur un sujet aussi controversé.

Il est, croyons-nous, nécessaire de discuter en premier lieu de l'existence d'une lésion rénale, barrage qui expliquerait l'élévation du tonus circulatoire.

Outre le fait, montré par PELLISSIER, que cette conception ne tient pas devant les faits expérimentaux, on peut lui opposer les arguments déjà mis en avant par RIBIERRE et son école, de l'absence de concordance, d'une constante élevée, de polyurie avec pollakiurie, avec des hypertensions déjà anciennes évoluant chez des sujets âgés. Nous y ajouterons la réductibilité de cette hypertension chez les pléthoriques qui va mal avec des lésions définitives du rein.

Rappelons ce que nos dosages nous ont permis d'avancer sur le sujet de la cholestérine chez les hypertendus pléthoriques.

S'il y a concordance, il ne nous semble pas, contrairement aux conclusions de CARRIÈRE et HURIEZ, qu'on puisse trouver une relation de proportionnalité directe entre les deux chiffres.

Faut-il, avec CHAUFFARD, voir dans la cholestérine en excès, le facteur direct de l'hypertension, ou bien, comme un facteur indirect à la faveur de l'hyperadrénalinémie qu'elle provoque. Notons qu'il ne nous a pas été possible de trouver un rapport constant entre le taux du cholestérol et la glycémie dont on sait l'augmentation adrénalinogène.

Cependant, des faits comme l'observation Regn..., sont troublants, où l'on peut admettre en parallèle une cholestérolémie à 3 gr. 40, une glycémie sans glycosurie à 1 gr. 30, et une hypertension à 25/12 (moyenne 14).

Mais, de tels résultats ne sont pas communs à tous nos malades, et il paraît plus légitime de rechercher un mécanisme unique à des hypertensions d'un type clinique semblable.

Il paraît difficile d'invoquer un trouble glandulaire univoque : nos pléthoriques sont à des périodes différentes de leur vie génitale ; chaque fois que nous avons pu mesurer le métabolisme de base, il a été trouvé normal.

Nous avons cherché, à l'instar de l'école de Govaerts, dans un trouble de l'équilibre albumineux des humeurs, la raison de l'hypertonie vasculaire. On sait d'après les travaux de l'école belge que le rapport sérine/globuline tient sous sa dépendance la pression oncotique. Là encore, aucune conclusion valable ne peut être retenue.

Dans un seul cas (obs. Daw...) il y a eu 110 gr. de protéines totales, se décomposant en :

sérine = 75 grammes,

globuline = 35 grammes,

quotient albumineux = 2,1

avec une tension à 27/13.

Mais pour tous les autres, les chiffres de l'albumine du sang ont été trouvés seulement un peu fort, avec un rapport sérine/globuline normal.

C'est pourquoi, aucune des hypothèses que nous avons rappelées, ne paraissant donner une explication satisfaisante de l'hypertension des p., et la conception de PEDRAZZINI n'ayant trouvé depuis qu'elle a été émise aucune confirmation sérieuse, il nous semble qu'il nous faille chercher à une hypertension réductible avec l'amaigrissement, une explication en grande partie mécanique. Nous retrouvons ici la conception d'une hypertension fonctionnelle.

Il est plausible que pour assurer la propulsion d'un sang particulièrement riche en tous ses éléments, (nous avons mesuré 7 des principaux constituants), particulièrement « lourd », pour parler le langage de DUFOUR, très visqueux (CARRIÈRE et HURIEZ), il faille un supplément d'énergie systolique.

Que les résultats d'un excès de tension dans les vaisseaux les plus fins, finissent comme l'a montré BAILLIART, par altérer les parois artériolaires et créer secondairement une hypertension minimale, explique qu'après un certain temps, les caractères tensionnels puissent être modifiés, et apparaître des lésions rénales.

Alors même que celles-ci commencent à traduire cliniquement leur souffrance, les gros vaisseaux périphériques sont encore souples. Rares sont les pléthoriques qui

ont des radiales en tuyaux de pipe, des temporales sinuées et saillantes, des humérales en sonnettes.

Nous croyons donc que l'étude des pléthoriques nous incite à admettre l'existence d'une hypertension bénigne, même avec un taux notable, tardivement compliquée (certains de nos cas ont trait à des vieillards de plus de 70 ans), mais pendant longtemps sensible aux restrictions diététiques.

On remarquera que nous n'avons pas noté dans le tableau des tensions artérielles le chiffre donné par Duc..., atteint de maladie de Geisbœck.

La pression sanguine de ce malade est en effet d'un type différent, son retentissement clinique est différent, et nous avons cru devoir la séparer des autres, encore que nous pensions qu'il s'agit d'un aspect extrême du type habituel.

Ici, la maxima est à un taux énorme : elle a largement dépassé 30. La minima est très augmentée à 20. La tension moyenne s'établit à 22.

L'hypertonie a été un certain temps bien supportée; mais assez vite quelques malaises, quelques vertiges, sont venus indiquer la souffrance encéphalique. L'ictus apoplectique a justifié les alarmes.

Presqu'en même temps, la défaillance myocardique a fait son apparition, traduite par un bruit de galop chez cet adulte jeune.

Cette hypertension paraît très difficile à réduire; le régime seul n'a pas paru agir. La médication mercurielle a été tentée; à l'heure actuelle, le sujet n'a pas eu de nouveaux phénomènes vasculaire, encéphalique, ou cardiaque. Mais rien ne permet d'affirmer qu'ils soient écartés.

VITESSE CIRCULATOIRE DU SANG DES PLETHORIQUES

Dans le but d'étudier le retentissement circulatoire de l'hypertension et de l'augmentation de la densité du sang au cours de la pléthore, nous nous sommes adressés à l'épreuve du saccharinate de soude en injection intraveineuse.

Normalement, le temps de réaction est compris avec ce procédé entre 10 et 17".

Nous allons exposer le résultat en un tableau :

	V. C.	T. A.	G. R.
Lep... ..	21"	20-10	5.752.000
Dru... ..	18"	20-10	5.264.000
Crap... ..	21"	20-12	6.304.000
Schn... ..	18"	22-11	
Thié... ..	25"	25-12	5.976.000
Mab... ..	26"	24-12	5.572.000
Ger... ..	12"	26-17	4.767.000
Regn... ..	12"	25-12	6.692.000
Ca... ..	16"	20-9	6.080.000
Bens... ..	16"	16-9	5.312.000
Daw... ..	25"	27-13	4.792.000
Jad... ..	24"	17-12	5.088.000
Par... ..	16"	17-10	4.920.000
Her... ..	14"	22-11	5.184.000
Voi... ..	18"	16-10	5.748.000

La moyenne des chiffres trouvés est de 18".

La majorité des pléthoriques ont une vitesse circulatoire normale ou légèrement augmentée.

FACQUET a donné les raisons qui font habituellement varier ce chiffre.

Ce sont essentiellement :

- l'encombrement cardio-vasculaire progressif, et
- la polyglobulie.

L'hypertension artérielle ne modifie pas la vitesse circulatoire; cependant, dans l'observation Daw..., on a sans polyglobulie, une vitesse de 25" avec 27-13. Mais on peut mettre en regard les 24" de l'obs. Jad..., avec une tension de 17-12, sans excès de G. R., les 12" de l'obs. Ger... avec 26-17.

Quant à la polyglobulie, son rôle est assez discuté.

Si FACQUET, à la suite de BLUMGART, GARGILL et GILLIGAN, MIANESKOW et TETELBAUM, TARR, OPPENHEIMER et SAGER la trouvent augmentée, WINTERNITZ, DEUTSCH et BRULL, la trouvent normale.

Chez les pléthoriques, la vitesse circulatoire n'a pas été en rapport avec l'enrichissement globulaire.

Dans l'observation, Regn..., la V. G. est de 12" avec près de 7.000.000 de globules; dans l'obs. Ca..., elle est de 16" avec 6.080.000.

Le léger ralentissement de la V. C. chez les pléthoriques reste donc assez difficile à interpréter. Faut-il y voir comme le veulent LIAN et FACQUET, l'indice d'une défaillance cardiaque commençante. Contre cette hypothèse s'inscrit en faux ce que nous savons de la remarquable tolérance du cœur de la majorité des pléthoriques à l'hypertension.

Cependant, il y là une indication intéressante dont la thérapeutique peut avoir, dans une certaine mesure, à tenir compte.

HYPERCHOLESTEROLEMIE DES PLETHORIQUES

Il est peu de questions auxquelles les chercheurs se soient tant attachés que celle du cholestérol, de son origine, de son état physico-chimique dans les humeurs, de ses variations physiologiques et pathologiques.

Depuis les travaux de CHAUFFARD et GRIGAUT, innombrables sont les recherches qui ont trait à tel ou tel des problèmes que posent les variations de cet élément sanguin, en particulier au problème de leur signification clinique.

Dans de nombre considérable de recherches, nous relèverons celle de WIDAL, Guy LAROCHE avec GRIGAUT, M. P. WEILL et GUILLAUMIN, ABELOUS et SOULA, CASTAIGNE, LOEPER, Marcel LABBE, des Américains SPERRY et HEPNER, des Allemands C. BRUN, LEUPOLD.

Nous avons dosé le Cholestérol des pléthoriques soumis à notre examen. Nous comparerons les résultats de ces dosages avec les autres enrichissements humoraux de nos malades. Nous confronterons ensuite nos résultats avec ceux que donnent les Auteurs à propos de syndromes connexes.

L'ensemble de ces travaux est rendu possible par la constance du taux du cholestérol sanguin chez l'individu normal. Tous les auteurs s'entendent pour le fixer entre les limites de 1 gr. 60 à 1 gr. 80 par litre de sérum (chez l'adulte).

Si l'accord est général quant au taux du cholestérol sérique, il n'est point unanime au sujet de la teneur des globules rouges.

Pour GRIGAUT et LHUILLIER, ce taux remarquablement fixe, et avoisinerait à 1 gr. 50. Ces travaux ont été confirmés récemment par GEORG, C. BRUN (*Einige Untersuchungen über das Cholesteringehalt des Menschlichen roten Blutkörperchen*; *Bioch. Zeit.* 1936-T. 287-p. 420).

Au contraire, AUJALEU, BUGNARD, COLOMBIES, et GUILHEM trouvent des chiffres variables et s'attachent à préciser l'origine de ces variations.

Nous en tenant au seul contenu du sérum, il nous faut compter avec les variations physiologiques. Celles de la grossesse, de la menstruation, sont les belles acquisitions de CHAUFFARD et GRIGAUT, de GONALONS (de Buenos-Aires).

Rappelons également l'hypercholestérolémie digestive (nous ne voulons pas dire alimentaire) qui paraît dûe au passage du chyme acide sur le duodénum et qu'on peut reproduire à volonté.

A quelque taux que ce soit, et par conséquent, au taux normaux, la solubilité du ch. est paradoxalement élevée.

Sans doute, on a invoqué l'existence de combinaisons complexes cholestérino-protéiques. Leur existence probable n'éclaircit pas pour autant le chiffre élevé du cholestérol libre du sérum. Aussi, BUGNARD et SOULA estiment-ils que la teneur et les variations sont affaire physique, en quelque sorte, d'équilibre mécanique et non pas affaire d'échanges chimiques. Leur hypothèse n'a pas reçu une acceptation universelle, mais l'équilibre instable qu'elle invoque explique bien la tendance précipitante particulière de cet élément humoral (LOEPER).

Les variations physiologiques temporaires se dessinent

sur le fond des variations suivant l'âge. La cholestérolémie s'élève à l'âge moyen de la vie, surtout chez les citadins et les sédentaires. Chez les vieillards sains, surtout chez les grands vieillards (90 à 93 ans) le cholestérol sanguin diminue (conclusion d'un travail fait dans le service du Dr. BRODIN aux Petits Ménages).

L'origine du cholestérol est loin d'être éclaircie.

Il n'est pas douteux que le régime y entre pour une part.

Un régime pauvre en cholestérol fait baisser le chiffre sanguin (CHAUFFARD-BEUMER-LEUPOLD).

Inversement un régime riche le fait augmenter ainsi qu'il résulte des travaux d'ASCHOFF, d'ANITSCHOFF, d'une part, de WIDAL, WEIL, et LAUDAT, d'autre part. Mais l'hypercholestérolémie peut s'observer à la suite d'un régime non spécialement cholestérinique, mais riche en graisses, sans qu'on puisse trouver l'explication de ce fait dans le simple apport de la Cholestérine alimentaire (GRIGAUT In thèse Paris 1912/1913).

L'apport alimentaire quotidien moyen est de 1 gramme environ.

L'origine endogène est vraisemblable également. En témoignant les bilans très fréquemment négatifs chez les sujets normaux, fait bien mis en évidence par BEUMER chez le nourrisson.

La synthèse serait l'œuvre de bien des organes de l'économie.

Les surrénales ont été les premières mises en cause par CHAUFFARD, PORAK et QUINQUAUD, LOEPER et DECOURT, en raison de l'abondance des dépôts cholestéroliques qu'on trouve parfois dans le cortex.

Le foie paraît plus éliminateur que constructeur.

Le rôle de la rate a été soutenu par GRIGAUT et DEJACE, ABELOUS et SOULA; c'est la chute du cholestérol sanguin consécutive à la splénectomie qui est le meilleur argument de la cholestérologénèse splénique.

Le courant cholestérinique est provoquée par les organes éliminateurs au premier rang desquels le foie; le cholestérol partage la destinée des sels biliaires dans leurs tribulations abdominales (CHABROL) et il entrave l'action l'émolytique de ces derniers. Enfin, il s'unit à certains d'entre eux pour former des esters. Peut-être concourt-il par ailleurs à la formation des sels biliaires (GRIGAUT).

A la suite des travaux de ROGER et BINET sur le rôle du poumon dans le métabolisme des graisses, on attribue à cet organe un pouvoir fixateur de cholestérol à l'égard du sang des artères pulmonaires. Celui-ci est en effet plus riche en cholestérol, comme aussi en graisses totales, que le sang des veines efférentes. Pour intéressants que soient ces travaux, ils ne tiennent pas compte de l'existence d'une circulation lymphatique, et de ce fait le poumon n'a peut-être pas dans le métabolisme des lipides la place qu'on serait tenté de lui assigner.

L'existence d'une augmentation du cholestérol sanguin dans le diabète, connue surtout depuis LABBE et HEITZ, l'hypercholestérolémie du chien dépancréaté (NITZESCU, POPESCU, NOTESTI, CADARIU), sont en faveur du rôle du pancréas endocrine dans l'élimination de cet élément.

Enfin, on a insisté récemment sur l'influence de la thyroïde : la chute du taux du cholestérol peut être en effet considérée comme un bon signe d'hyperthyroïse, son augmentation comme le témoin d'une hypothyroïdie.

Nous pensons qu'on n'a pas fait la part assez belle à l'intestin dans ce rôle d'exonération lipidique. Le cholestérol

térol se trouve en effet dans les fèces à raison de 0 gr. 75 par jour en moyenne, sous forme de coprostérine (GRICAUT). Il ne s'agit pas du cholestérol biliaire (taux moyen 0 gr. 40 par litre) qui est repris par l'iléon (DORÉE et GARDNER). Depuis ces auteurs, CZERNY et LATSCHEN BERGER, WUTTIG-HEUPKE BEUMER et HEPNER, WM. SPERRY et RW. ENGEVINE, ont repris cette question.

Les conclusions de ces auteurs sont contradictoires. Elles ont cependant l'intérêt d'attirer l'attention sur ce point un peu négligé du métabolisme lipidique.

Nos malades étant quasi-constamment des hypercholestérolémiques, et plus souvent encore des constipés chroniques, il nous paraît intéressant de relever l'opinion de E. BINET (de Vichy) qui conclut ainsi à un article publié dans la Revue de Médecine de Mai 1937 : « nous estimons le rôle possible d'une certaine participation intestinale dans la production de l'hypercholestérolémie... Il est conforme aux constatations journalières de constater une tendance plus ou moins marquée à l'*hypercholestérolémie au cours de certaines colites accompagnées de stase cœcale* ».

On voit combien étroit est le lien qui réunit les variations physiologiques et pathologiques du cholestérol.

Du point de vue des augmentations du taux on peut les classer à la suite de LAROCHE et GRIGAUD en trois groupes :

1° les hypercholestérolémies accompagnant une surcharge graisseuse du sang dont elles ne sont qu'un des témoins. Il en est ainsi dans le mal de Bright, la néphrose lipoidique, le diabète sans dénutrition, le myxoédème, la goutte, la gravelle, l'obésité, les hypercholestérolémies alimentaire gravidique, artéritique.

Dans ce groupe, le rapport :

Esters du ch.

ch. total

est normal à 60 %.

2° Dans le second groupe, prennent place les lésions hépatiques : ictère par rétention, lithiase, xanthomes hépatogènes.

Le rapport

Ester du ch.

cholestérol total

y est diminué.

Dans le dernier groupe, se situent les cas qui ne ressortissent pas nettement des deux classes précédentes. Ainsi en est-il chez les asthmatiques, les sédentaires, les pléthoriques.

D'ailleurs, le chiffre absolu du cholestérol ne suffit pas à affirmer un trouble plus ou moins profond du métabolisme lipidique. L'introduction en clinique du test de l'intradermo-réaction cholestérinée de LOEPER et DECOURT, l'étude du pouvoir cholestérolytique de TIXIER, de SEZE et ECK, ou bien l'épreuve analogue à cette dernière prônée par C. ALVAREZ et SM. NEUHOLTZ¹, nous indique que la solubilité, le pouvoir précipitant ont au moins autant de valeur.

Ces considérations préliminaires étaient nécessaires pour marquer la complexité du problème.

(1) Leur technique est la suivante : le sérum à expertise est mis en contact avec un papier buvard imbibé d'une solution de cholestérol; la comparaison des deux dosages (avant et après contact) montre le pouvoir solvant du sérum à l'égard de la cholestérine.

Nos pléthoriques sont en effet des hypertendus presque toujours, des obèses souvent, des hyperuricémiques fréquemment, des rénaux dans un certain nombre de cas, des hyperglycémiques parfois.

Nous considérerons chez eux :

- le taux du cholestérol en lui-même;
- le rapport cholestérol lipides totaux (normalement 0,21);
- le rapport cholestérol protéines qui reflète fidèlement le pouvoir cholestérololytique.

TAUX DU CHOLESTÉROL DES PLÉTHORIQUES.

Chez nos malades, le taux moyen a été de 2 gr. 37. L'augmentation est donc nette, plus considérable que celle trouvée par CARRIÈRE et HURIEZ chez leurs hypertendus.

Certains chiffres sont très élevés : 3 gr. 80 chez Ca...; 3 gr. 40 chez Poz...; 3 gr. 40 chez Reg..

Sans prendre position dans le problème des relations qui peuvent unir l'hypertonie vasculaire et l'élévation de la cholestérine, nous devons noter que :

1° l'hypercholestérolémie n'est pas constante chez les hypertendus polyglobulriques.

Le taux le plus bas (1 gr. dans l'observation Thie...), allait de pair avec une hypertension forte (25,12).

Le taux le plus élevé (3 gr. 80 dans l'observation Ca...) correspondant à une tension de 20,9.

2° l'augmentation du cholestérol ne paraît pas chez les pléthoriques, fonction d'une déficience rénale. A une cho-

lestérolémie de 3 gr. 80, correspond une urée sanguine de 0 gr. 35 et une constante de 0,09. Trois de nos malades ont une constante élevée, (0,12) : leur cholestérol n'est que modérément augmenté. Il s'agit des observations Schn..., 2 gr. 40; Dru..., 2 gr. 30; Tié..., 1 gr.

Cholestérine et sucre sanguins ont été soupçonnés par beaucoup d'auteurs, d'avoir des relations étroites; on avait tendance en posant sans grandes preuves le principe que le cholestérol est cause de l'athérome, à considérer son élévation au cours du diabète comme le facteur essentiel des artérites.

Nous n'avons pas trouvé de proportionnalité entre les deux chiffres :

tel de nos malades (observation Gir...), petit diabétique, a un cholestérol normal à 1 gr. 8.

Cependant, tous les pléthoriques à cholestérol très élevé ont un chiffre de glycémie limite à jeun, ou franchement pathologique.

Par contre, nous avons été frappés de la correspondance entre l'uricémie et le cholestérol.

L'uricémie la plus élevée a été notée chez un grand hypercholestérolique (obs. Daw... : U=130 mmg., chol. : 3 gr. 40).

Nos autres grands excès en cholestérol ont respectivement :

49 mmg.	pour	3 gr. 40	(obs. Reg...).
65	—	— 3 gr. 40	— Poz...).
60	—	— 2 gr. 70	— Bal...).
80	—	— 2 gr. 40	— Sch...).

Faut-il voir dans ce groupement l'indice d'une défaillance rénale commençante, puisque uricémie comme cholestérolémie exagérées ont été données comme signe précoce du brightisme. Dans le travail qui nous occupe les chiffres de la constante d'AMBARD donnent un démenti à cette hypothèse, démenti que vient appuyer l'absence fréquente de tout signe clinique de néphrite chronique.

Il nous faut d'ailleurs signaler qu'aucun de nos malades, sauf un, n'a présenté à ce jour de manifestation de la podagre.

L'étude du rapport cholestérol/lipides totaux est le second élément de ce chapitre.

La lipémie n'a pu être mesurée chez tous. Sur quinze déterminations la moyenne a été de 8 gr. 50 ce qui ressortit à une augmentation faible, moindre proportionnellement que celle du cholestérol. Le quotient idéal Cholestérol/lipides totaux du « pléthorique moyen » serait de 0,28 : il est donc augmenté.

Cette augmentation simultanée mais non parallèle des deux termes du rapport confirme la manière de voir de CARRIÈRE et HURIEZ; elle fait selon eux « tout l'intérêt de l'étude des corps gras du sérum des hypertendus ».

La lipémie la plus élevée : 17 gr. 5 dans l'observation Crap... s'opposait à un cholestérol à peine majoré : 2 gr. 17.

La cholestérolémie la plus forte (3 gr. 80), observation Crap... avait une lipémie de 8 gr.

Nous avons trouvé trois fois une lipémie basse :

3 gr. pour 2 gr. 40 chol. (Cap...).

6 gr. — 1 gr. 60 — (Jad...).

4 gr. 70 — 1 gr. 30 — (Mabill...).

La considération du rapport cholestérol/albumine dont la valeur est celle du pouvoir cholestérolitique de LOEPER, TIXIER et ECK, nous l'a montré normal 2 fois sur 12. Il a varié de 0,11 (obs. Thié...), à 0,47, obs. Cap...

Voici le rapport des cas expertisés :

	Ch.	A.	R.
Cat...	3 gr. 80	80 gr.	0,47
Bens...	2 gr. 40	88 gr. 5	0,27
Daw...	3 gr. 40	110 gr.	0,30
Jad...	1 gr. 6	67 gr.	0,24
Jir...	1 gr. 8	86 gr.	0,21
Gap...	2 gr. 9	70 gr.	0,40
Lep...	2 gr.	85 gr.	0,23
Dru...	2 gr. 3	91 gr.	0,25
Thié...	1 gr.	86 gr.	0,11
Ger...	2 gr. 2	75 gr.	0,29
Bal...	2 gr. 7	89 gr.	0,30
Hen...	2 gr. 3	76 gr.	0,30

La considération de ce tableau montre dans l'ensemble un gros excès de cholestérol par rapport aux albumines. Il indique qu'il n'y a pas seulement un excès de mobilisation cholestérolique mais également un excès de production.

L'étude des fonctions du foie qui fait l'objet d'un chapitre distinct n'est pas en faveur d'une insuffisance hépatique comme cause de l'hypercholestérolémie du pléthorique. C'est à cette conclusion qu'arrive par d'autres voies CHABROL dans un travail récent (Journal Médical Français, août 1937).

De ce qui précède nous pouvons conclure :

— l'hypercholestérolémie est un test fidèle de la pléthore, au point qu'on a le droit de douter du diagnostic

quand elle manque. Elle est le témoin de l'artério-sclérose.

- son chiffre n'est pas parallèle au chiffre tensionnel.

- Un taux élevé est fréquemment accompagné d'une hyper-uricémie manifeste, en dehors de la goutte franche.

-- L'hypercholestérolémie du pléthorique ne paraît pas indiquer forcément la défaillance rénale.

--- Il y a, chez le pléthorique comme chez l'hyper-tendu banal, une dissociation fréquente entre cholestérolémie et lipémie totale.

--- L'excès du cholestérol sanguin du pléthorique paraît le reflet d'un excès de cholestérol tissulaire.

Le foie ne doit pas être incriminé dans la production de ce trouble humoral.

-- Quatre fois sur quatre enfin, une hypercholestérolémie a coexisté avec un métabolisme de base normal ou augmenté.

LE REIN DES PLETHORIQUES

Il est évident que dans un état qui réunit l'hypertension, l'obésité, l'augmentation des composés dissous du sang, la considération du fonctionnement rénal, offre un intérêt de premier plan. Cet intérêt est justifié par les indications diététiques et pronostiques qu'entraîne la défaillance rénale.

Nous avons donc dosé l'urée sanguine de tous nos pléthoriques. Quand cela a été possible, nous avons fait la mesure de la constance d'AMBARD.

Les indications capitales tirées de ces données seront comparées avec celles fournies par les variations des taux de glucose, du cholestérol, des albumines et de l'uricémie, l'accroissement de chacune de ces substances ayant été invoqué comme un test de défaillance de la dépuration urinaire.

Tableau de l'Urée sanguine et de la Constante des Pléthoriques.

Nom	Age	Urée	Constante
Poz...	47	0,22	0,08
Lep...	48	0,35	0,08
Druo...	62	0,35	0,12
Crap...	43	0,18	0,08
Chan...	64	0,20	0,08
Sch...	60	0,32	0,12
Thié...	62	0,38	0,12
Mab...	71	0,65	
Ger...	40	0,40	0,09
Regn...	67	0,40	0,09

Nom	Age	Urée	Constante
Ca... ..	50	0,35	0,09
Bens... ..	48	0,55	0,10
Jad... ..	47	0,30	0,08
Voi... ..	43	0,50	0,14
Par... ..	54	0,30	
Hen... ..	60	0,45	0,10
Gir... ..	41	0,48	
Froi... ..	54	0,48	0,16
Duc... ..	39	0,37	0,11

De la considération de ce tableau, il ressort que 18 urées sanguines mesurées, 2 seulement se sont révélées au-dessus de la normale. Encore les taux en question restent-ils modestes; 0,55 dans l'observation Bens... et 0,65 dans l'observation Mab..., classables dans le groupe des azotémies dites « d'Alarme ».

Une autre réflexion se présente immédiatement lorsqu'on compare les taux d'urée et l'âge des malades. On sait combien, grâce aux remarques d'AUBERTIN et COURRIER, de Marcel LABBE, on a tendance à considérer deux catégories de malades sous le rapport de l'embonpoint, de l'hypertension et de l'azotémie. Au dessous de 50 ans, estime-t-on, le rein est normal; au-dessus, il est altéré.

Le plus grand nombre des pléthoriques observés a dépassé 50 ans; ils ne sont pas pour autant des hyperazotémiques.

Un des taux les plus bas (0 gr. 20) a été trouvé chez un homme de 64 ans (Chau...); le chiffre de 0,40 a été celui d'une femme de 67 ans (Mme Regn...).

Nos deux chiffres supérieurs à 0,50 sont le fait de pléthoriques ayant respectivement 48 ans (Bens...) et 71 ans (Mab...).

On peut donc conclure déjà :

que le taux de l'azotémie des pléthoriques est normal dans la majorité des cas;

— que lorsque le chiffre est élevé, il n'est pas en rapport direct avec l'âge des malades;

— enfin, que le degré de l'hypertension n'entre pas en ligne de compte.

En effet, si la grande majorité des pléthoriques sont hypertendus, il se trouve justement que dans l'observation Bens..., où l'urée sanguine est à 0 gr. 55, il n'y a pas d'hypertension artérielle (16,9 au Pachon).

Une telle constatation ne fait que confirmer les travaux d'AUBERTIN et RIGAL, RICHARD et RÆSCH, LAUBRY, RIBIERRE et PELLISSE, CARRIÈRE et HURIEZ. Pour ces auteurs, l'azotémie des hypertendus est normale dans 80 % des cas.

Nous tablons sur un nombre trop faible pour donner un pourcentage. Cependant, il est notable que 16 sur 18 de nos malades ont au-dessous 0 gr. 50 d'urée sanguine par litre.

On ne peut en conclure forcément que le rein des pléthoriques soit normal. Aussi, avons-nous complété le plus souvent le dosage de l'urée par la mesure de la constance d'AMBARD. Là, les résultats s'avèrent moins satisfaisants.

Sur 15 recherches, il y a eu sept fois, une constante à 0,10 ou au-dessus.

Sans doute, nous connaissons les critiques qu'on a adressées à la constante.

Sa rigueur mathématique laisse peu de place à l'incertitude obligée des phénomènes biologiques. Il n'est que de se reporter aux conclusions de RAVINA, de COTTET, qui s'attaquent tant au principe même de la constante, qu'à sa

technique, pour constater que cette épreuve n'a plus la valeur absolue qui lui fût un temps accordée.

Cependant, à dépouiller les observations de MERKLEN et CROISSANT, WIDAL, ACHARD, André WEIL, LIAN et BLONDEL, on s'aperçoit qu'elles ont en vue des cas particuliers : oligurie orthostatique, hypotension artérielle orthostatique.

Il reste que la constante d'AMBARD constitue un moyen précieux de déceler une altération du fonctionnement des reins, à condition de ne pas accorder une importance trop absolue au barème qu'elle comporte classiquement, et sous réserve de la confronter avec le contexte clinique et humoral.

Ainsi donc, 7 fois sur 15, les pléthoriques ont une constante élevée. Des constatations analogues ont été faites sur de très nombreux cas par :

LIAN et BARRIEUX (77 % de 206 cas).

AUBERTIN et RIGAL (36 % de 44 cas).

RICHARD et ROESCH (76,6 % de 957 cas).

En somme, pour autant qu'on puisse comparer les statistiques portant sur des nombres très différents, on peut dire que les pléthoriques ont une constante normale dans 53 % des cas.

Nous allons donc rechercher dans les 2 groupes, les compagnons humoraux de l'urée et de la constante.

La confrontation des chiffres aura autant de valeur pour affirmer une défaillance rénale probable que pour consacrer ou rejeter (dans le cas particulier de la pléthore) la prise comme test rénal d'autres modifications sanguines que le classique dosage de l'urée du sang.

REIN ET CHOLESTÉROL.

Dans le premier groupe, c'est-à-dire, quant aux malades dont l'azotémie et la constante sont normales, il est surprenant de constater que se rencontrent les taux les plus élevés de cholestérol :

2 fois, 3 gr. 40,

1 fois, 3 gr. 80 (voir tableau).

On sait combien les travaux que nous avons rapportés dans le chapitre consacré au cholestérol et aux lipides des pléthoriques, ont tendance à faire de l'augmentation de ces derniers la compagne quasi obligée de l'insuffisance rénale.

D'autre part, dans le second groupe (à urée ou constante élevées ou les deux ensemble) il n'y a pas de fortes majorations des graisses sanguines. Constatation paradoxale, nous avons même trouvé chez les pléthoriques rénaux 2 chiffres très bas :

1 gr. (obs. Thié...),

1 gr. 30 (obs. Mab...).

Pourtant, rappelons-le, il existe chez les pléthoriques une augmentation globale des graisses du sang, portant sur le cholestérol comme sur les autres composés lipidiques et même souvent, une augmentation du rapport cholestérol/lipides totaux.

Nous concluons donc : l'augmentation moyenne du cholestérol des pléthoriques n'est pas le fait d'un trouble de l'émonctoire rénal.

AZOTÉMIE ET URICÉMIE PLASMATIQUE DES PLÉTHORIQUES.

On sait depuis GARROD, LECORCHE, TALAMON, que l'uricémie est souvent augmentée dans les néphrites.

Ces conclusions, bien des fois confirmées depuis, ont été remises en question par RATHERY, DEROT et de TRAVERSE au congrès de Vittel de 1932. Sans nier le fait même de l'augmentation, qu'ils retrouvent à leur tour, ils insistent sur la nécessité de tenir compte des facteurs extrarénaux de l'hyperuricémie.

L'uricémie moyenne des pléthoriques à urée et constante normales s'établit à 55 mgr.

Celle du second groupe atteint 60 mgr.

Certes, la différence est minime; mais, dans le tableau homogène de l'humorisme de tels malades, elle prend une certaine signification.

Les chiffres d'acide urique vraiment élevés se rencontrent avec des constantes élevées (obs. Dru... : $K = 0,12$ et uricémie 83 mgr.; obs. Schn... : $K = 0,12$, uricémie 80 mgr.).

En revanche, il ne manque pas de notes discordantes :

48 mgr. avec une urée à 0,75 (obs. Mab...);

46 mgr. avec une constante à 0,12 (obs. Thié...).

En somme, nous ne pouvons verser au débat qu'un argument négatif : à savoir que (chez les plethoriques) l'uricémie ne nous apprend guère autre chose sur le rein que ce que nous apportent les épreuves classiques.

REIN ET PROTIDES.

Nous consacrons par ailleurs un chapitre spécial aux protides et à l'équilibre albumineux du sérum des pléthoriques.

Dans le rapport qu'ils affectent avec l'azotémie, le cas particulier de la pléthore ne révèle que des discordances.

Si, quelquefois, on trouve une augmentation des albu-

mines, avec un rein altéré (obs. Dru..., Thié..., Bens...), d'autres fois, cette augmentation va de pair avec un fonctionnement normal (obs. Gir..., Lep...); enfin, avec des constantes à 0,14 et 0,16, il a été constaté des taux faibles d'albumine (70 et 74 dans les observations Voi... et Froi...).

Puisque le dosage des albumines ne fournit pas, à l'égard du rein, de renseignements très valables, nous nous sommes adressés au rapport sérine/lipides, qui acquiert pour certains auteurs la valeur d'un signe d'alarme quand il est perturbé (ACHARD et CODOUNIS).

Ce quotient a été mesuré 10 fois : les chiffres sont comparables pour les deux groupes. Ils sont cependant bas dans l'ensemble, et inférieurs à ceux donnés par les créateurs de ce rapport comme normaux.

Ainsi, les rapports les plus faibles sont du côté des reins malades, ce qui est une confirmation supplémentaire. Mais la considération de ce rapport ne nous a apporté aucun fait nouveau.

REIN ET GLYCÉMIE DES PLÉTHORIQUES.

Les glycémies sont comparables dans les deux groupes. D'ailleurs, une altération rénale qui modifierait le sucre libre (le seul que nous ayons considéré) le ferait baisser et cette chute n'a jamais été trouvée.

Enfin, autant qu'on ait le droit dans ces cas d'établir une relation directe entre la syphilis et une néphropathie chronique, nous avons recherché dans les deux groupes les correspondances entre ces deux éléments.

Nous considérons évidemment comme syphilitiques des malades même traités et dont le Wassermann est négatif depuis longtemps.

Dans le premier groupe, à urée et constante normales, il y a trois syphilitiques sur 10 malades.

Dans le second, 3 syphilitiques sur 8.

Ces chiffres sont trop faibles pour avoir une valeur très considérable.

Mais l'impression qui se dégage, non seulement des cas complètement examinés à ce point de vue, mais encore de ceux pour lesquels les circonstances n'ont pas permis de faire une étude parachevée, est que l'étiologie fracastorienne n'explique pas le plus souvent les altérations du rein évoluant chez les pléthoriques.

Nous pouvons donc conclure :

— que le rein des pléthoriques est assez souvent touché;

— que l'altération n'affecte aucun rapport de proportionnalité avec la tension artérielle, le poids ni l'âge des sujets;

— *que ce n'est pas un barrage rénal qui cause l'augmentation globale des composés dissous du sang des pléthoriques.*

— Il y a une incompatibilité de nature entre les grandes néphrites azotémiques et la polyglobulie. C'est sans doute une des raisons pour lesquelles l'altération rénale des pléthoriques, pour fréquente qu'elle soit, est le plus souvent modérée.

1^{er} groupe : rein normal.

Nom	Chol.	Uric.	Prot.	Gly.	Sér./Lip.
Poz.	3,4	65		0,97	
Lep.	2	60	84,8	1,2	7,3
Crap.	2,17	55		0,88	
Chan... ..	2,10			1,9	
Ger...	2,20	55	75	0,95	6,5
Regn...	3,40	49		1,30	
Ca...	3,80	60	80	1,50	6
Jad...	1,6		67	1,23	7
Par...		43	71	1,1	7,5
Gir...	1,8	55	86	1,7	8

2^e groupe : reins altérés.

Dru...	2,3	83	90,8	1,3	5,3
Schn... ..	2,4	80		1,1	
Thié...	1	46	86,4	1,06	6
Mab...	1,30	48		1,26	
Benz...	2,40	55	88,5	1,12	1,12
Voi...	2		70	1,41	9,6
Hén...	2,30	52	76	1	5,5
Froi...			74	1,1	
Duc...	2,30	60			

GLYCEMIE DES PLETHORIQUES

Nous avons fait 21 déterminations de glycémie chez nos malades, comme en témoigne le tableau ci-dessous :

	Glycémie	Cholestérolémie	T. A.
Poz.	0,97	3,4	22-11
Lep... ..	1,2	2	20-10
Dru... ..	1,3	2,3	20-10
Crap... ..	0,88	2,17	20-12
Chan... ..	1,9	2,10	21-10
Schn... ..	1,1	2,4	22-12
Bois... ..	1,62		25-13
Thié... ..	1,06	1	25-12
Mab... ..	1,26	1,3	24-12
Ger... ..	0,95	2,2	26-17
Regn... ..	1,30	3,40	25-12
Ca... ..	1,50	3,80	20-9
Bens... ..	1,12	2,4	13-8
Had... ..	1,23	1,6	17-12
Hen... ..	1	2,3	20-11
Gir... ..	1,7	1,8	14-9
Cap... ..	1,3	2,4	19-9
Her... ..	1,2	3,1	22-11
Vois... ..	1,41	2	16-10
Par... ..	1,1		17-10
Froi... ..	1,1	2,6	20-11

Le taux moyen des chiffres trouvés s'établit à 1,25. Il est donc un peu au-dessus de la limite supérieure des glycémies normales, mesurées par la méthode de BAUDOUIN et LEVIN.

Les chiffres trouvés s'étagent entre 0 gr. 88 et 1 gr. 90.

7 Glycémies seulement sont au-dessous de 1 gr. 10.

Aucune n'est très considérable.

La glycosurie n'a été notée que deux fois :

· permanente dans l'obs. Gir...

· passagère dans l'obs. Crap...

Un seul pléthorique sur 21 est donc un diabétique vrai, si presque tous sont des hyperglycémiques.

Il nous paraît donc que cette hyperglycémie mérite qu'on en discute l'origine.

D'une première part, elle est à rapprocher de l'hyperglycémie des obèses.

Bien des travaux ont été consacrés à cette question. C'est une notion très classique que celle de l'association fréquente d'un embonpoint excessif et du diabète. Il n'est que de rapporter les statistiques de BOUCHARD, qui trouve 127 diabétiques sur 1000 obèses.

.....FRERICHS trouve une proportion encore plus élevée 15 %

.....SEEGEN : 30 %.

.....NOORDEN : 22 %.

Quand on s'adresse à l'étude plus fine des glycémies, voire comme l'a fait BOULIN, à l'étude de l'hyperglycémie provoquée, on constate que les troubles de la glycorégulation sont plus fréquents encore.

Ainsi rappelons que 13 sur 21 (soit plus de 60 %) de nos malades ont une hyperglycémie à jeun, de taux certes modéré, mais susceptible de s'accompagner de glycosurie.

Il ne semble pas, comme l'a indiqué BOULIN, chez les obèses, qu'il y ait chez le pléthorique un parallélisme entre l'importance du trouble des glucides et l'excédent de poids. Dans les observations Poz... et Crap... où le

poids est aux alentours de 100 kilogs, on a trouvé respectivement 0,97, et 0,88.

Si des relations étroites existent donc entre états paradiabétiques et obésité, il n'apparaît donc pas certain qu'il s'agisse d'un rapport de cause à effet.

Est-ce donc à l'hypertension artérielle qu'il faut rapporter le trouble hydrocarboné ?

Là encore, une foule de recherches, parmi lesquelles nous citerons celles de BOTTI, DELAUNAY, PORLE et LICHR, HAGELBERG, HARLEFRANZ, HERRICK, NETENGI, AMBERT et SCHMIDT, IVAL et LOEVY, JONAS, KOOFMAN, KYLIN, LABBÉ et DENOYELLE, MUSSER et WRIGHT, STIRPE.

De l'ensemble de ces travaux on concluait, qu'il existait chez les hypertendus un trouble modéré mais constant de la glycorégulation, pour certains même en rapport direct avec le taux de l'hypertonie (CARRIÈRE et HURIEZ).

On insistait sur le parallélisme entre glycémie et cholestérolémie, voyant là un argument en faveur d'une hyperadrénalinémie dont les conséquences humorales sont connues. On invoquait parfois la sclérose rénale à l'origine de ces hyperglycémies, le plus souvent sans glycosurie, et pour parler le langage de l'école d'AMBARD, une élévation du seuil de la glycosurie (PEARCE et KEITH, O'HARE).

Voyons ce qu'il faut penser de ces rapports dans la pléthore.

Nous n'avons pu, à la manière de CARRIÈRE et HURIEZ, trouver un rapport fixe entre hypertension et élévation de la glycémie. Telle tension à 26-17 (obs. Ger...) n'a qu'un répondant glycémique modeste (0,95).

Un diabétique vrai (obs. Gir...) a une tension artérielle normale.

Il en est de même si on considère les chiffres des lipides et de la cholestérine.

Ainsi, en regard d'une glycémie à 1 gr. 50 avec 3 gr. 80 de cholestérol (obs. Ca...) on a 1 gr. 30 avec 3 gr. 40 (obs. Regn...); on trouve (obs. Poz..., 0,97 avec 3 gr. 40).
(obs. Mab..., 1,26 avec 1 gr. 30).

Une confrontation du même ordre suffirait également à montrer qu'il n'y a pas de rapport apparent entre les chiffres respectifs du sucre et de l'urée sanguine.

La légère et presque constante altération du taux des glucides sanguins paraît donc être sous la dépendance de l'état pléthorique et non pas d'une maladie d'organe. Le seul diabétique (au sens littéral du mot) n'a pas une formule sanguine, un comportement humoral, qui le distinguent de ses compagnons.

Par sa bénignité, son absence de retentissement clinique, le caractère contingent de la glycosurie, la liaison insensible qu'elle constitue avec les diabètes vrais, il semble que la perturbation du métabolisme hydrocarboné du pléthorique puisse être classée dans les états paradiabétiques.

Il semble ici, comme le montre l'influence de la restriction diététique (obs. Hen...) qu'il faille incriminer la suralimentation.

Faut-il attribuer avec M. LABBÉ, la genèse de ce trouble à une altération hépatique. Dans le chapitre que nous consacrons au foie des pléthoriques, les épreuves classiques le montrent fonctionnellement intact.

Une impression se fait jour par la comparaison des différents pléthoriques : c'est que ces états paradiabétiques s'acheminent vers le diabète, en un mot, qu'ils sont des prédiabètes.

Nous ne nous dissimulons pas d'ailleurs que cette opi-

nion est loin d'être universellement adoptée. Récemment encore, A. R. RONY estimait que la faible tolérance aux hydrates de carbone qu'on voit chez les obèses n'évoluait jamais dans le sens de l'accentuation.

Deux points restent à discuter : ce sont l'influence de l'augmentation des globules rouges, et le rôle de l'estomac.

La glycémie a été trouvée augmentée dans l'érythrémie (BING et JACOBSEN, COOK et SOMOZYI). Chez le pléthorique l'hyperglycémie n'est pas en rapport direct avec le taux des globules rouges.

C'est néanmoins un fait à signaler, qui explique l'extrême difficulté d'interprétation des chiffres trouvés.

2° Les relations entre la sécrétion gastrique et la glycémie ont inspiré les recherches expérimentales de LA BARRE et HOUSSA, HYMAN VAN DEN BERGH, et SIEGENBRECK, VAN HENKELEIN. RATHERY et ses collaborateurs, en particulier FERROIR ont consacré à ce sujet une série de travaux cliniques.

En se reportant aux observations que nous avons réunies, on voit qu'il n'est pas possible d'admettre une relation fixe. Les pléthoriques hyperglycémiques, ou même diabétiques, ont de l'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion, à l'inverse des malades examinés par FERROIR, qui ont une tendance à l'hypochlorhydrie. D'ailleurs, ce dernier auteur conclut : « il ne semble guère possible que la sécrétion acide puisse jouer un rôle in vivo dans la mise en liberté du principe jéjunal hypoglycémiant,.... et cela du fait de la neutralisation antérieure du suc gastrique dans le duodénum ».

Nous concluons donc :

· il existe chez les pléthoriques un trouble quasi constant de la glycorégulation; ce trouble est variable, allant de la simple hyperglycémie au diabète vrai.

· il n'y a pas de rapport constamment retrouvé entre les différents éléments du syndrome sanguin et la glycémie;

· le trouble paraît s'amender avec le régime banal des pléthoriques et la cure alcaline.

URICEMIE DES PLETHORIQUES

Il est de notion classique que les pléthoriques aient de l'hyperuricémie. Aussi, nous sommes-nous attachés à vérifier ce point particulier et à tenter de donner une explication de cet enrichissement.

La mesure a été effectuée chez 20 de nos malades.

Le taux moyen a été de 60 mgr., chiffre assez notablement supérieur au chiffre physiologique, lequel s'établit autour de 40 à 50 mgr. (méthode de GRIGAUT). Le chiffre le plus élevé concerne l'observation Daw... où il est de 130 mgr. le plus bas, observation Par..., avec 43 mgr.

En somme, chez aucun de nos malades, nous n'avons constaté d'hypo-uricémie.

Sur 20 uricémies, 6 seulement sont normales, ou plutôt, normales fortes, puisque nous avons admis comme chiffre limite supérieur, 50 mgr.

Sans prétendre épuiser une question au sujet de laquelle les travaux spécialisés ne se comptent plus, nous croyons nécessaire de rappeler la genèse de l'acide urique de l'organisme humain.

Au regard de l'apport endogène, qui est faible, et ne joue vraiment un grand rôle que dans des circonstances morbides spéciales (leucémies), l'apport exogène, alimentaire, est considérable.

C'est à partir des nucléo-protéides que se font les

désintégrations successives qui aboutissent à l'acide urique.

Le premier stade, gastrique aboutit à la séparation des nucléo-protéides, en protéides, et nucléine. Cette dernière, sous l'influence de la trypsine pancréatique est dédoublée en protéides et acide nucléinique.

A partir de cet acide nucléinique, on obtient les bases puriques, guanine et adénine, lesquelles sont génératrices d'acide urique, après un stade xanthine et hypoxanthine.

Les nucléo-protéides ne sont pas les seuls formateurs de l'acide urique.

Il semble bien, dans une proportion moindre, il est vrai, que les protéines apuriniques, soient capables d'en former (MARES). Ainsi le blanc d'œuf, le fromage, la gli-dine (LEWIS, DUNN et DOISY), voire même, des acides aminés simples : glycocolle, alanine. ,

Cette dualité se retrouve dans la formation endogène de l'acide urique. S'il est probable, en effet, que les destructions leucocytaires et nucléaires jouent le rôle primordial, l'organisme est cependant capable d'effectuer la synthèse des composés puriques à partir des seules protéines du muscle (TERROINE et G. MOURET).

Ces notions ayant été rappelées, nous allons essayer d'interpréter l'hyperuricémie des pléthoriques.

Avant tout, il convient de noter l'extrême banalité de cette modification sanguine.

Si elle reste le test essentiel de la maladie goutteuse, comme y est encore revenu l'unanimité des auteurs dans leurs rapports au congrès de Vittel, elle est retrouvée dans un grand nombre de maladies n'ayant aucun rapport avec la podagre.

Dès 1907, P. FAUVEL mentionnait le paludisme, la pneu-

monie, la fièvre typhoïde, le cancer du foie, l'anémie pernicieuse, les cardiopathies.

Plus récemment, à cette liste disparate, GUBZENT ajoutait la syphilis, le tabès, la tuberculose, NIKOLITCH les affections urinaires et certaines maladies du foie, J. F. SHAMBERG et H. BROWN l'eczéma et certains prurits, M. P. WEIL et GUILLAUMIN, l'obésité, la maladie de Basedow, l'hypoépinéphrie à marche rapide, le psoriasis, la pyorrhée alvéolo-dentaire.

Si dans certaines des affections énumérées dans cette longue liste, il en est quelques-unes pour lesquelles une interprétation de l'uricémie est plausible, sinon facile, pour la plupart, aucune explication satisfaisante n'a pu être donnée.

C'est assez dire que nous ne considérons pas celle que nous proposons comme ayant une valeur très absolue.

Le premier problème qui se pose est celui d'un excès de production.

Il est bien évident qu'en raison du riche appétit de nos sujets, en raison également, de la diversité des sources de l'acide urique, il y a chez le pléthorique des possibilités accrues de formation.

En somme, l'hyperuricémie de la pléthore serait d'essence goutteuse. Nous ne le pensons pas.

En effet, nos malades, dont l'alimentation, la manière de vivre, l'aspect, l'humorisme, l'âge, sont ceux des gouteux les plus authentiques, ne manifestent qu'exceptionnellement, les symptômes de la podagre ou de ses équivalents. Deux seulement de nos observations permettent de penser à une association goutteuse possible : dans l'obs. Ca... c'est l'antécédent d'un rhumatisme fluxionnaire survenu après 40 ans; dans l'autre observa-

tion (Hen...) c'est l'influence favorable du colchique qui permettrait de rattacher une talalgie tenace à la maladie de SYDENHAM.

Par ailleurs, l'hyperuricémie est le plus souvent à un taux assez modeste.

Chez Ca... elle était à 60 mgr.; chez Hen... (en pleine poussée algique) à 52 mgr.

En faveur de l'interprétation précédente, on pourrait également faire valoir l'argument de l'élévation simultanée de la cholestérine, dont nous avons montré la fréquence.

On sait, depuis les travaux de CHAUFFARD et de son école, de LOEPER et ses élèves, sur la composition du tophus goutteux, et les recherches humorales effectuées sur le sang des goutteux (M. P. WEIL et GUILLAUMIN-COSTE et GRIGAUT) l'importance que revêt l'augmentation du cholestérol au cours de la goutte.

Malgré ces arguments, il reste que, cliniquement, la goutte ne fait pas sa preuve chez les pléthoriques.

Faut-il invoquer, à l'origine de l'hyperuricémie, un défaut d'élimination ?

Beaucoup d'auteurs trouveraient ainsi dans le rein le barrage qui empêche l'exonération uratique. L'hyperuricémie aurait dans ces conditions la valeur d'un test précoce de néphrite, avant même l'élévation de l'urée sanguine.

Plaidaient en ce sens les notations de GARROD, LECORCHÉ et TALAMON en 1881, les recherches modernes de FOLIN et DENIS, MYERS, FINE et LOUGH, UPHAM et HIGLEY, CHAUFFARD, BRODIN et GRIGAUT, JANBRAU, CRISTOL et PUECH, M. P. WEILL.

Les récents travaux de RATHERY, DEROT, et de TRAVERSE, s'ils n'infirment pas entièrement cette notion de précocité, jettent une lumière précise sur les dissocia-

tions fréquentes entre les deux chiffres. Ces auteurs concluent : « l'hyperuricémie est donc un symptôme d'azotémie, mais c'est un symptôme qui doit être interprété en fonction des facteurs extra-rénaux, et de la diététique. Son dosage ne peut, en aucun cas, suppléer les autres moyens d'exploration des fonctions rénales : constante, P. S. P., etc... ».

Cette manière de voir se confirme dans le cas particulier des pléthoriques. La considération du tableau ci-dessous est tout à l'avantage des méthodes classiques : dosage de l'urée sanguine et surtout établissement de la constante d'AMBARD.

Nom	Urée	Constante	Uricémie
Ca...	0,35	0,09	60
Ben...	0,55	0,10	55
Daw...			130
Jad...	0,30	0,08	
Hen...	0,45	0,10	52
Gir...	0,48		55
Cap...			50
Par...	0,30		43
Her...			58
Poz...	0,22	0,08	65
Lep...	0,35	0,08	60
Dru...	0,35	0,12	83
Crap...	0,18	0,08	55
Schn...	0,32	0,12	80
Bois...			45
Thié...	0,38	0,12	46
Mab...	0,65		48
Ger...	0,40	0,09	55
Bal...			60
Regn...	0,40	0,09	49
Duc...	0,37	0,11	60

Les travaux relatifs à l'élimination de l'excès urique ont porté pour la plupart sur la sécrétion rénale.

Sans doute, signalait-on la présence de l'A. U. dans la sueur (OSSIAN), les larmes, la salive (GRIGAUT), la bile (BRUGSCH et ROTHER), les sucs gastrique (HANS LOCKE) et intestinal (BERGAMI), les crachats (GIGOT-SUARD, LECORCHE), le mucus nasal (PAGEL et SMELIANSKY), voire même les menstrues (LECORCHE).

Mais l'élimination par les fèces a été peu étudiée. Cependant, on trouve quelques travaux de GALDI, APPIANI, de BARTOLETTI, qui dosent l'A. U. fécal.

Dans la pléthore, où la constipation est un maître symptôme, il n'est peut-être pas irrationnel de penser que, en l'absence de grosses régions rénales, la carence de l'émonctoire colique puisse être à l'origine de cette augmentation.

PROTIDEMIE DES PLETHORIQUES

L'enrichissement du plasma sanguin des pléthoriques en protéines a été déjà noté par M. P. WEIL et ses collaborateurs.

Ce sujet a été très étudié dans l'hypertension, en raison surtout de considérations pathogéniques. CARRIÈRE et HURIEZ insistent sur l'accord unanime qui s'est fait sur ce point entre tous les auteurs. (CODOUNIS, GIRAUD-COSTA et VIDAL-DUMAS, GARDÈRE et BADINANT-CLERC).

D'autre part, les protéines de l'obèse ont été explorées par M. LABBÉ et BOULIN. Ces derniers les ont trouvées augmentées 15 fois sur 23, tout en acceptant un taux maximum normal élevé (84 gr).

On s'est attaché d'autre part à l'équilibre albumineux, qui peut être modifié sans que le total protéique ait varié. Dans l'ensemble c'est la sérine qui porte la responsabilité de l'augmentation notée par presque tous. De ce fait, la pression oncotique augmente.

Enfin notons que, si elle a été peu étudiée dans les maladies du sang, CODOUNIS note 2 cas de polyglobulie où les protéines totales ont été normales. Dans l'un de ces cas, il y avait une inversion du rapport albumineux.

Si nous exposons ces remarques faites à propos d'autres entités morbides que la pléthore, c'est que les pléthoriques sont des hypertendus, des polyglobuliques et quelquefois des obèses.

Nous avons procédé à 16 dosages. Nous plaçons en re-

gard des chiffres trouvés pour l'albumine, ceux de l'urée et de la tension artérielle.

Nous avons trouvé :

	Prot. tot.	Sérine	Globuline	Urée	T. A.
Jad... ..	67	42	25	0,30	17-12
Cap... ..	70	44	26		19-9
Par... ..	71	45	26	0,30	17-10
Froi... ..	74	50	24	0,48	20-11
Ger... ..	75	42,5	32,5	0,40	26-17
Ca... ..	80	48	32	0,35	20-9
Hen... ..	76	50	26	0,45	20-11
Voi... ..	76	48	28	0,50	16-10
Lep... ..	84,8	55,2	29,6	0,35	20-10
Thié... ..	86,4	45,1	31,3	0,38	25-12
Bal... ..	88,5	50,4	38,1		20-8
Gir... ..	86	56	30	0,48	14-9
Her... ..	90	58	32		22-11
Bens... ..	88,5	52,5	36	0,55	13-8
Daw... ..	110	75	35		27-13
Dru... ..	90,8	52,5	38,3	0,35	20-10

4 chiffres au-dessous de 75 gr.;

4 chiffres entre 75 et 80 gr.;

6 chiffres de 80 à 90 gr.;

1 entre 90 et 100;

1 au-dessus de 100.

Le chiffre minimum étant de 75 gr., on voit que 12 pléthoriques sur 16 ont des protéines totales normales ou au-dessus de la normale. (Notons que M. LABBÉ abaisse le chiffre minimum à 70 gr.).

Cette augmentation de l'ensemble est intéressante, en ce sens qu'elle n'a aucun rapport avec les substances ternaires dont l'augmentation caractérise l'embonpoint.

Il nous semble même, l'obésité compliquant assez souvent la Pléthore, qu'il y a place pour l'hypothèse que bien

des obésités extériorisées sont précédées par une phase d'enrichissement humoral pur.

Nous allons étudier maintenant chacun des malades du point de vue des rapports de sa protidémie avec les autres altérations humorales.

Nous avons ainsi été amenés à faire 4 groupes :

Protidémies basses ou plutôt normales basses;

— normales ou plutôt normales fortes;

— fortes;

— très fortes.

A) *Protidémies normales basses.*

Obs. Jad. — C'est le pléthorique pur sans polyglobulie. Il n'a ni obésité ni hypertension.

L'équilibre albumineux est normal ($S/G = 1,6$).

Obs. Cap. — Pléthorique avec hypertension légère, à 19-9.

Il s'agit d'un cancéreux, et peut-être le néoplasme est-il la cause du taux relativement modeste des albumines.

Obs. Par. — Il s'agit d'un syphilitique. On sait, depuis Girard, que la syphilis apporte une perturbation à l'équilibre des protéines, en amenant une augmentation relative de la globuline.

Dans le cas particulier, l'abaissement global est faible, sans modification du quotient ($S/G = 1,7$).

Obs. Froi. — Le chiffre des protéines est à peine au-dessous de la normale.

Tendance à l'hypersérinémie relative : quotient à 2.

Notons : l'hypertension à 20-11.

La constante d'Ambard à 0,16.

B) *Protidémies normales fortes.*

Obs. Ger. — Il s'agit d'une grande hypertendue (26-17). On note une tendance à l'hyperglobulinémie : en effet, le quotient est de 1,3.

Obs. Ca. — Il s'agit d'un obèse (100 kg.).

L'hypertension est modérée : 20-9.

Le quotient albumineux est normal : 1,5.

Enfin signalons que ce malade est un polyglobulique : G. R. 6.080.000.

Obs. Hen. — Pléthorique presque pur.

La sérine a tendance à être augmentée, d'où le rapport à 1,9.

Obs. Voi. — La marque essentielle de cette observation est, avec des caractéristiques habituelles de pléthore pure avec polyglobulie, sans hypertension, l'existence d'une constante élevée : 0,14.

Notons le quotient normal : 1,7.

C) *Protéinémies augmentées.*

Obs. Lep. — Malade maigre, à bon rein, un peu polyglobulique (G. R. 5.752.000).

Le quotient est normal : 1,8.

L'hypertension est modérée : 20-10.

Obs. Thié. — Grand hypertendu : 25-12.

Mauvais rein : constante à 0,12.

Le quotient est un peu abaissé : 1,4.

Obs. Bal. -- Malade syphilitique, obèse, hypertendue. Il n'y a pas d'augmentation de la globuline : le quotient est bas : 1,3.

Obs. Gir. — Diabétique obèse, non hypertendu, sans majoration de l'urée sanguine.

Le rapport albumineux est normal : 1,8.

Obs. Her. — N'a rien de notable que le taux tensionnel : 22-11.

Obs. Bens. — C'est le pléthorique pur, avec cependant une urée sanguine un peu forte (0,55).

D) *Protidémies très fortes.*

Obs. Dru. — Hypertendu, polyglobulie moyenne.

L'urée sanguine est normale.

Notons, avec un métabolisme de base un peu fort, la tendance à l'augmentation de la globuline : d'où le quotient un peu bas, à 1,3. Peut-être y a-t-il là l'influence de la syphilis, dont ce malade est entaché.

Obs. Daw. — Grand hypertendu, non polyglobulique, obèse.

C'est également un spécifique. C'est cependant l'hyper-sérinémie qui prédomine (rapport à 2,1).

Remarques.

Dans le premier groupe, il y a 2 syphilitiques. Ils ont tous 2 un quotient albumineux normal. La syphilis n'a donc pas touché la globulinémie.

Le troisième est un hypertendu de taux moyen.

Le dernier est un cancéreux.

Dans le second groupe, on note trois hypertendus sur 4 malades.

Deux d'entre eux ont, l'un une urée sanguine limite, l'autre une constante élevée.

L'un des pléthoriques de ce groupe est obèse.

Dans le 3^e groupe :

4 hypertendus sur 6 malades.

2 reins déficients.

1 syphilitique.

1 diabétique.

Dans le dernier groupe :

Les 2 patients sont syphilitiques.

Tous deux sont hypertendus.

L'un est obèse.

Les quotients albumineux de ces 2 malades sont exactement du type inverse : 2,1 et 1,3.

En somme, il y a d'autant plus d'hypertendus que les protéines sont plus fortes.

RAPPORT PROTEINES-UREE DES PLETHORIQUES

A l'exemple de DECOURT, nous l'avons mesuré chez 13 pléthoriques.

Il est normalement de 1,8 à 3,4.

	Protéines (en gr.)	Urée (en centigr.)	Rapport
Lep...	84	35	2,4
Dru...	90,8	35	2,6
Thié...	86,4	38	2,2
Ger...	75	40	1,8
Ca...	80	35	2,2
Bens...	88	55	1,6
Jad...	67	30	2,2
Hen...	76	45	1,6
Gir...	86	48	1,7
Par...	71	30	2,3
Her...	90	58	1,5
Voi...	76	50	1,5
Froi...	74	48	1,5

Ce rapport, d'interprétation difficile, est resté normal chez la majorité des pléthoriques.

Quelle interprétation peut-on donner des modifications des protéines des pléthoriques.

L'influence de la thyroïde a été discutée par beaucoup

On s'appuie sur : l'hypoprotéïnémie de basedowiens. (LOEPER, LEMAIRE et TONNET).

L'hyperprotéïnémie des myœdémateux, dont la formule humorale, disent DECOURT, MEYER et GUILLAUMIN, est très proche de celle des hypertendus.

Nous n'avons que 2 pléthoriques chez lesquels nous ayons pu mesurer à la fois albumines et métabolisme de base.

Ce sont : Lep... dont le M. B est à $-4,3 \%$; les protéines à 84 gr. 8.

Dru... dont le M. B. est à $+12 \%$; les albumines de 90 gr. 8.

Notons le fait, en désaccord avec les relations susmentionnées, sans chercher à l'expliquer.

Les travaux d'ABRAMI et WALLICH ont attiré l'attention sur les perturbations des albumines au cours des états hépatiques.

Le fait que le foie des pléthoriques fonctionne bien va contre l'influence hépatique dans le cas particulier.

Un seul de nos malades a un rose bengale un peu élevé : c'est Ca..., or, il a des protéines totales normales, et un quotient normal.

Rappelons enfin qu'avec des reins satisfaisants, nous avons eu des protidémies élevées;

que la polyglobulie ne paraît pas entrer en ligne de compte.

Nous avons tendance à penser que l'excès de protéines du plasma des pléthoriques est la forme la plus manifeste de la pléthore humorale.

— Elle est peut-être un stade qui précède la polysarcie; elle est souvent dissociée d'avec cette dernière.

— Elle est la compagne habituelle de l'hypertension.

— Elle ne saurait être mise sur le compte d'une défaillance rénale, ni d'une altération hépatique.

— L'excès fréquent de protéines des pléthoriques est peut-être à l'origine de la réplétion aqueuse, la concentration en albumines tendant à attirer de l'eau vers le sang.

— Cet excès est, avec la polyglobulie, la grande raison de l'augmentation de la densité du sang de tels malades.

EPREUVE DU ROSE BENGALÉ

CHEZ LES PLETHORIQUES

A l'origine notre titre devait être plus ambitieux, puisque c'est toute la valeur fonctionnelle du foie qu'il importerait de préciser chez nos malades.

On sait, en effet, combien, depuis surtout que GLÉNARD a introduit en clinique la notion d' « hépatisme », on a tendance à incriminer les altérations fonctionnelles du foie au cours des maladies de la nutrition. Ce sont, d'ailleurs ces notions qui ont contribué à étendre à l'excès la notion de la soi-disant « insuffisance hépatique ».

L'indocilité des pléthoriques a subi de très nombreuses épreuves (rappelons que celles que nous avons faites sont déjà au nombre d'une quinzaine) nous a obligés à nous restreindre; nous nous sommes donc adressés à la méthode du rose bengalé qui se recommande surtout par sa simplicité.

Nous allons nous efforcer de définir succinctement le principe et la technique de cette méthode, bien mise au point par Noël FIESSINGER et Henry WALTER, et d'en discuter la valeur.

Le précurseur de cette technique est DELPRAT. Cet auteur a constaté que chez le chien chloroformé, l'élimination du R. B. était parallèle à l'intoxication clinique de l'animal.

C'est également DELPRAT avec EPSTEIN et KERR qui son-

gea à l'application de ces résultats en clinique humaine. La valeur de ce test coloré est confirmée dans les conclusions des travaux de l'American Medical Association. Il appartenait à FIESSINGER et WALTER de rendre facilement applicable le procédé des auteurs américains; ils ont, en effet substitué au dosage pondéral un procédé colorimétrique.

La technique est donc simple.

Chez le sujet à jeun (pour éviter l'opalescence du sérum), on fait une prise de sang de 10 cm³ et par la même aiguille laissée en place on injecte le colorant (tétraïode-tétrachlore-fluorescéine) à la dose de 1 mgr. 5 par kilogr. de poids, soit 1 cm³ par 20 kilogr. de poids corporel d'une solution à 20 mgr. par cm³.

Le sang extrait est recueilli dans un tube à centrifugation gradué, contenant 2 cm³ d'une solution d'oxalate de K à 2 %. Quarante cinq minutes après, on fait une nouvelle prise de sang de 10 cm³ dans des conditions identiques, de préférence à l'autre bras.

On centrifuge les deux tubes jusqu'à l'éclaircissement complet, et on procède au dosage colorimétrique. On se sert pour cela d'un appareil spécial, le plasmachrome de FIESSINGER, comportant une échelle allant de 1 à 25 mgr. de R. B. par litre.

A cette échelle s'ajoute un petit comparateur en bois admettant six tubes à hémolyse disposés sur deux rangés, de même calibre que les tubes étalons de l'échelle.

On compare par transparence la couleur du tube à expertiser avec celle obtenue par la superposition du tube de sérum contrôle et du tube étalon.

Des corrections sont nécessaires justifiées par la dilution et la concentration successives subies par le sérum du

fait de l'adjonction d'oxalate et de la soustraction globulaire; il suffit d'ailleurs de multiplier le chiffre obtenu par le coefficient :

Liquide surnageant, sang prélevé.

But et valeur de la méthode.

Elle se propose d'étudier la fonction d'arrêt de transmutation, et d'élimination, en un mot, la fonction antitoxique du foie.

Il est certain, cependant, que, quant à l'épreuve qui nous occupe on peut faire deux objections :

— la fonction chromopéxique des cellules de Kupfer du foie est capable de troubler les résultats.

— l'épreuve pourrait aussi bien jouer comme test du fonctionnement rénal.

En fait, on peut écarter ces objections.

— le rôle du système réticulo-endothélial est minime au regard de la fonction d'élimination.

— d'autre part, le temps écoulé entre les deux prises de sang est trop court pour que l'excrétion rénale ait une grosse importance.

Un résultat étant donné, il est certain qu'il ne peut témoigner du fonctionnement global du foie, et l'asynergie fonctionnelle de cet organe est trop classique pour que nous y insistions. Cependant, il est exceptionnel que de gros troubles hépatiques surviennent avec une fonction chromagogue intacte.

Inversement (sauf en période d'ictère), un gros déficit dans l'élimination du rose implique à coup sur une déchéance fonctionnelle de la glande hépatique.

On a le droit de conclure :

1° que les taux faibles ou bas, au-dessous de 3 mgr. par litre, se rencontrent chez les sujets à foie sain ou tout au plus, chez de petits hépatiques à lésions minimales.

2° les taux moyens (3 à 6) indiquent une insuffisance hépatique nette, même en l'absence des signes cliniques.

3° les taux élevés ou forts (6 à 9) vont de pair avec des troubles de toutes les épreuves.

4° les taux très élevés (plus de 9) sont l'indice d'une défaillance profonde et ipso-facto, ont une signification pronostique fâcheuse.

Tableau du rose bengale des pléthoriques.

	R. B.	Glycémie
Poz...	1,94	0,97
Lep...	1,8	1,2
Dru...	2,04	1,3
Schn...	3,77	1,1
Mab...	2,3	1,26
Ger...	1,82	0,95
Reg...	1,9	1,30
Bens...	2,2	1,12
Con...	1,58	
Jad...	1,56	1,23
Voi...	2,9	1,41
Ca...	3,55	1,50

La considération de ce tableau montre que l'élimination du R. B. est normale chez les pléthoriques.

Sans doute, une pareille constatation semble paradoxale puisqu'elle paraît impliquer un fonctionnement hépatique normal chez des sujets dont l'alimentation trop riche et abondante est un facteur de surmenage.

Cependant, deux résultats ont été légèrement supérieurs à la normale. Ce sont ceux des malades Ca... (3,55) et Schn... (3,77); tous deux ont un foie légèrement tuméfié, comme il est fréquent chez les gros mangeurs.

Pour le reste, aucun des cas examinés ne comportait d'autres symptômes manifestes d'insuffisance hépatique; ni subictère, ni urobilinurie.

Il nous a paru utile de confronter dans le tableau précédent le R. B. et la glycémie; l'hyperglycémie étant considérée comme un signe d'altération du foie.

On ne peut qu'être frappé de l'absence de parallélisme entre les deux groupes de résultats.

Ainsi on peut noter une glycémie à jeun un peu forte avec un R. B. normal : observations Dru..., Regn..., Voi...

Au contraire, chez Schn... un R. B. fort (3,7) va de pair avec une glycémie normale (1,1).

Dans un seul cas les deux chiffres concordent ; c'est celui de l'obs. Ca... ou R. B. = 3,55 et glycémie = 1,50.

Il semble donc bien que la soi-disant insuffisance hépatique qu'on attribue volontiers aux gros mangeurs, soit controuvée.

Par ailleurs, il est intéressant de noter que la prolongation de la coagulation, si souvent notée chez les pléthoriques, va de pair avec un R. B. normal ou subnormal.

On verra plus loin au chapitre consacré au sang dans la pléthore qu'on ne peut faire de différence, du point de vue de la coagulation entre les sujets à R. B. normal et ceux à R. B. augmenté.

En conclusion, il apparaît que les pléthoriques ont une fonction d'élimination hépatique satisfaisante.

Il n'est pas trop hardi de tirer de cette constatation son corollaire; le foie des pléthoriques a un fonctionnement global satisfaisant.

L'ESTOMAC DES PLETHORIQUES

Depuis quelques années sont nés de tous côtés des travaux considérables qui ont contribué à établir le rôle de l'estomac dans la nutrition générale. S'élevant au-dessus du problème déjà capital de la digestion gastrique, ils ont tendu à faire de la muqueuse stomacale une véritable glande à sécrétion interne.

— Son rôle dans l'hématopoïèse, fruit des travaux de CASTLE, a été le premier élément d'une longue suite de recherches.

— Des travaux plus récents des écoles américaine et française ont attiré l'attention sur la régulation hydrocarbonée d'origine gastrique.

Il est impossible d'étudier un état organique quelconque sans vérifier l'état de la sécrétion de l'estomac.

Nous nous sommes adressés pour cela à la méthode de l'incitation histaminique, d'une part, à l'endoscopie gastrique, d'autre part.

C'est dire le plan que nous nous sommes imposé dans ce chapitre :

1° La sécrétion gastrique des pléthoriques.

2° L'image endoscopique de l'estomac des pléthoriques.

3° Les conclusions qui paraissent devoir être tirées de la confrontation des renseignements fournis avec ceux que donnent sur le sujet de l'estomac les auteurs qui se sont adressé à d'autres maladies de la nutrition.

I. — LA SÉCRÉTION GASTRIQUE DES PLÉTHORIQUES.

La technique employée a été celle de WIECHMANN, répandue en France par CARNOT et LIBERT, à savoir l'épreuve de l'histamine.

Elle permet d'obtenir un suc gastrique pur (quoique assez souvent mêlé de salive).

— dont on sait la quantité exacte.

— dont on peut étudier le rythme de sécrétion.

D'autre part, c'est avec cette méthode qu'on obtient chez les sujets normaux le moins d'achlorhydries.

Rappelons les chiffres normaux :

Quantité totale : 130 à 150 cc. en 1 heure 30 minutes.

Acidité totale 2,2 à 2,7

Acidité libre 1,2 à 1,7

Chlore total 3 à 4

(ces chiffres étant exprimés en HCl p. 1.000).

Tous nos malades ont été soumis à cette épreuve; nous ne ferons cependant état que des résultats complets, qui sont au nombre de douze.

La quantité moyenne de suc gastrique sécrété s'établit à : 197 cc. en 1 heure, ce qui est manifestement au-dessus des chiffres normaux.

Le rythme de sécrétion a varié suivant 2 schémas :

1° Tantôt le maximum a été atteint aux alentours de la 30^e minute, la sécrétion décroissant ensuite régulièrement.

2° Tantôt on note 2 maxima, le 1^{er} entre 20' et 30', le second entre 40' et 50'.

Il est assez curieux de constater le décalage du rythme sécrétoire par rapport aux chiffres donnés par BOUTHER en 1925 dans ses conclusions : il signale également ces

deux types de courbes, mais avec des sommets se situant aux 45^e, 60, 75^e minutes. Peut-être faut-il voir là l'influence des modifications apportées à la préparation du produit.

En conclusion, il apparaît que l'estomac des pléthoriques est hypersécrétant, et même, pour certains, fortement hypersécrétant.

II. — QUALITÉ DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE DES PLÉTHORIQUES.

Poz... — Quantité : 190 cc. en 1 heure.

HCl	+
A. T.	2,55
Ac. libre	1,8
Cl total	4,9

Lep... — Quantité : 157 cc. en 1 heure.

HCl	+
A. T.	2,2
A. L.	1,6
Cl. total	4,8

Crap... — Quantité : 300 cc. en 50'.

HCl	+
A. T.	2,55
A. L.	1,9
Cl. total	5,5

Chan.... — Quantité : 445 cc. en 70'.

HCl	+
A. T.	4,9
A. L.	3,6
Cl total	5,9

Boiss. — Quantité 85 cc. en 1 heure.

A. T.	3,21
A. L.	2,73
Cl total	5,40

Aud... -- Quantité :

HCl	+
A. T.	0,60
A. L.	0
Cl total	2,45

Mab... — Quantité accidentellement insuffisante.

HCl	+
Cl total	4,1

Bens... — Quantité : 160 cc. en 50'.

HCl	+
A. T.	3,6
A. L.	2,6
Cl total	5,1

Voi... — Quantité : 125 cc. en 1 heure.

HCl	+
A. T.	2,1
A. L.	1,4
Cl total	4,2

Ca... — Quantité : 115 cc. en 1 heure.

HCl	+
A. T.	2,8
A. L.	2,3
Cl total	4,7

Hén... — Quantité : ?

HCl	+
A. T.	4,4
A. L.	2,9
Cl total	5,5

Ger... — Quantité : 80 cc, en 50'.

HCl	+
A. T.	0,7
A. L.	0,1
Cl. total	3,6

Dru... — Quantité : ?

HCl	+
A. T.	1,4
A. L.	1,2
Cl. total	3,2

En somme, 5 de nos pléthoriques ont une sécrétion normale, ou plutôt normale forte.

5 ont une forte hyperchlorhydrie.

Ces 10 malades ont de l'hypersécrétion.

2 ont de l'hypochlorhydrie.

Ces deux derniers cas ont trait, comme on peut le voir dans l'exposé clinique, à des éthyliques.

Rapports de la sécrétion gastrique avec la formule rouge.

Nous avons déjà abordé, dans le chapitre de la polyglobulie, les problèmes qui se posent touchant les relations entre sécrétion gastrique et sang.

Rappelons qu'il n'y a pas proportionnalité entre la qua-

lité ni la quantité de suc gastrique et les globules rouges, dans le cas de la pléthore s'entend.

Ainsi, la polyglobulie est très modérée dans l'obs. Cha... où 5.392.000 G. R. vont de pair avec une très forte hyper-sécrétion d'un suc très actif.

Inversement, chez Crap., avec 6.304.000 G. R., la qualité sécrétoire est moyenne.

Un problème qui se pose est celui du rôle possible de l'hypersécrétion et de l'hyperchlorhydrie dans la polyphagie des pléthoriques. Il est certain que tous nos sujets sont de gros mangeurs, et qu'on a bien du mal à leur imposer un régime de restriction, même largement établi.

L'appétit excessif des pléthoriques les oblige à s'adresser à un aliment commode, dont la simple suppression est un facteur capital du traitement, à savoir le pain.

Ce point sur lequel nous reviendrons, détient à nos yeux une importance de premier plan. On est surpris de l'amélioration manifeste et rapide de tous les symptômes, alors même que la consommation de viande et de légumes n'a pas variée.

Il serait peut-être intéressant, comme l'a déjà fait M. LABBÉ, dans l'obésité, de donner des médicaments dont l'action tend à supprimer l'appétit, tels la valériane, ou bien d'essayer les neutralisants de la sécrétion gastrique. On sait d'ailleurs combien la cure de Vichy réussit dans ces cas.

III. - ASPECT ENDOSCOPIQUE DE L'ESTOMAC DES PLÉTHORIQUES.

Nous n'avons pu établir ce chapitre que grâce à l'obligeante compétence de M. François MOUTIER et de son élève M. LEHMANN.

Ce chapitre est, croyons-nous, entièrement nouveau en tant qu'il a trait aux modifications de la muqueuse gastrique dans une maladie de la nutrition.

C'est dire que nos conclusions ne peuvent que permettre de poser un jalon dans une étude qu'à notre avis il importerait de faire au cours des affections métaboliques.

Nous allons exposer les résultats fournis chez nos malades par cette technique.

Poz... — Grand estomac. Muqueuse à plis normaux, mais assez fortement colorée.

Pas de fragilité de la muqueuse.

Pas d'intolérance à l'air.

Lep... — Muqueuse plus foncée que normalement. Les plissements sont normaux de calibre et de nombre.

La muqueuse présente des aspects granuleux qui réalisent la gastrite mamelonnée.

Pas d'intolérance à l'air. Pas de fragilité de la muqueuse.

Crap... — Intolérance maxima à l'air. Muqueuse très souple, non fragile.

Contractions énergiques. Plis très saillants. Hypermyxie.

Mab... — Estomac du type hypertonique.

Avant insufflation : coloration rouge foncé, plissements très nombreux et très accusés.

Après insufflation même très poussée, la muqueuse reste de teinte fortement colorée et les plis sont extrêmement accusés.

Hypermyxie. Pas d'intolérance à l'air.

Ger... — Muqueuse d'aspect normal. Reliefs très forte-

ment accusés. Plissements très marqués, irréguliers; il faut une insufflation très poussée pour les faire disparaître.

Les plis paraissent normaux, la teinte normale forte.

Regn... — Estomac de très grandes dimensions. La muqueuse paraît rigoureusement normale.

A signaler seulement une teinte accentuée de la muqueuse et un relief marqué.

Pas de fragilité. Pas d'intolérance à l'air.

Ca... — Estomac extrêmement coloré, peu tolérant; muqueuse non fragile. Kinésie antro-pylorique violente et anarchique.

Trois ulcérations linéaires en égratignures droites ou en crochet.

Ces érosions sont soulignées par un petit caillot adhérent. Elles sont sur le sommet des plis.

2 érosions face postérieure, l'une au 1/3 moyen, l'autre base du pilier postérieur. Une 3^e face antérieure en amont du pilier antérieur.

Bens... — Avant insufflation, plissements bien marqués; coloration normale forte.

Après insufflation moyenne, les plis apparaissent normaux et la teinte normale également.

A signaler cependant légère inégalité de la teinte de la face postérieure.

2 taches blanchâtres de contour irrégulier qui semblent correspondre à des particules de mucus.

Très légère gastrite mamelonnée.

Pas de fragilité de la muqueuse. Pas d'intolérance à l'air.

Daw... — Muqueuse de teinte plus foncée que normalement.

Avant insufflation, plissements très marqués.

Après insufflation, même très poussée, les plis restent accusés, mais normaux dans leur topographie. La muqueuse reste plus foncée que normalement.

Pas de fragilité. Pas d'intolérance à l'air.

Jad... — Plissements très accentués.

Hypermyxie. Pas d'intolérance à l'air.

Voi... — Gastrite mamelonnée généralisée, extrêmement intense, face postérieure; sur l'antré, éléments plus bas.

Kinésie antro-pylorique lente et molle.

Par... — La gastroscopie est la réplique de l'examen du visage.

Plis très accusés, pourprés.

Aucune fragilité; kinésie normale; dépôt de mucus concret sur la face postérieure de la petite courbure haute.

Muqueuse fortement photophage.

Cap... — Plissements sous-cardiaques, face postérieure, avec dépôts pultacés.

Aspect succulent.

Hén... — Estomac peu tolérant à l'air, plus coloré que normalement.

Froi... — Estomac pourpre, intolérant, non fragile.

Plis nombreux et développés.

Kinésie spasmodique.

Sécrétion normale, très grande fragilité de la muqueuse.

Un aphte en amont du pilier postérieur.

Ces 16 examens gastroscopiques nous permettent de nous faire une opinion. A part quelques cas, ils semblent à peu près calqués les uns sur les autres :

a) — « Muqueuse pourprée photophage.

— Estomac pourpre.

Réplique de l'examen du visage.

— Muqueuse plus foncée que normalement »

sont les termes que nous évoquerons les premiers.

C'est en effet l'aspect commun à toutes les muqueuses gastriques des pléthoriques. Cette rougeur de la muqueuse gastrique est le répondant de la coloration des lèvres et des oreilles.

Cependant, de même que cette dernière, elle n'est pas proportionnelle à l'intensité de la polyglobulie.

Elle semble plutôt en rapport avec des modifications locales de la muqueuse gastrique, modifications qui sont la marque d'une *gastrite*.

b) — En effet d'autres caractères viennent souligner l'accentuation de la coloration.

C'est en particulier la saillie des plis : elle est à peu près aussi constante que la rougeur intense de la muqueuse. Plusieurs compte-rendus insistent sur la difficulté qu'il y a d'effacer les plis même après insufflation « très poussée ».

On a en somme l'impression d'une muqueuse très active.

L'autre partie de ce chapitre la montre, en effet; hypersecrétante.

Il est certain que d'autres maladies que la pléthore sont accompagnées d'un tel aspect gastritique. Il n'en est pas

moins vrai que tous les pléthoriques l'ont à un degré quelconque.

Un seul, en effet, de nos malades (Thié..) a de la gastrite atrophique.

Nous exposons, par ailleurs, pourquoi à nos yeux cet hypertendu « rouge » n'est pas un pléthorique.

Muqueuse rouge, marquée de plis bien « écrits », muqueuse parfois fragile (fait déjà noté par LOEPER au cours des tubages) constituent déjà un ensemble assez particulier.

Ajoutons-y dans 4 cas, la gastrite mamelonnée, faite d'un aspect granité très spécial. Ceux-là même qui n'ont pas de gastrite mamelonnée franche ont des aspects qui y font penser, ou qui permettent d'évoquer un stade initial de cette modification.

Plus contingentes sont les autres constatations :

— aphte.

— érosions linéaires difficiles à interpréter.

Deux éléments étiologiques doivent être toujours être discutés chez nos malades :

I. — Un certain nombre d'entre eux sont des syphilitiques, il nous a paru intéressant de confronter les résultats de nos examens avec ceux que donne la gastroscopie des syphilis gastriques.

François MOUTIER distingue plusieurs formes :

hémorragique,

ulcéreuse,

tumorale,

qui ne sauraient entrer en ligne de compte.

Mais la forme gastritique avec son aspect de gorge enflammée, myxorhée, n'a été retrouvée dans aucun des examens.

A cet égard, l'observation Crap... a une importance de premier plan : il s'agissait d'un tabétique, à W. positif, grand ataxique, sans crises gastriques. L'aspect endoscopique a été dans la note des autres, et non suivant le type syphilitique.

II. — Pour quelques-uns de nos malades, l'éthylisme a mérité d'être incriminé à l'origine de la pléthore (obs. Ger. et Bal..)

On manque de renseignements sur la gastroscopie des alcooliques. Mais ce que les travaux récents nous ont appris sur le rôle de l'estomac dans le comportement hépatique des buveurs, la connaissance classique de l'hypochlorhydrie des alcooliques, nous paraît plus en faveur d'une altération atrophique que d'un hyperfonctionnement. D'ailleurs, ces deux malades ont de l'achlorhydrie; ce sont nos deux seuls cas d'achlorhydrie.

Pour le reste, il importe de signaler que des variations sont possibles. Certains estomacs sont très tolérants à l'air, d'autres intolérants. Un certain nombre sont hypertoniques et hyperkinétiques, d'autres ont une kinésie lente et molle.

En conclusion, la gastrite avec accentuation de la teinte et des plis est le stigmate caché de la pléthore.

Il est encore impossible de fixer un rapport étroit entre cet aspect anatomique et une modification de la sécrétion.

Les gastrites mamelonnées intenses ne sont pas forcément les plus hypersécrétantes et inversement.

C'est cependant dans la gastrite que nous aurions tendance à voir le *primum movens* de la pléthore.

D'origines qu'il n'est pas interdit de croire variables (mauvaises habitudes alimentaires, éthylisme quelquefois)

elle apporte avec elle une hypersécrétion gastrique avec hyperchlorhydrie. Cette gastrite est tenace, la sensation de faim qu'elle entraîne amène un gros excès alimentaire permanent à base de pain et de viande, qui n'est pas fait pour la réparer.

De telles considérations ont conduit à des notions thérapeutiques; il s'avère, en effet, que cette gastrite, une fois apparue, est très difficile à guérir. L'habitude de la plénitude gastrique conduit à une phagomanie irréductible. Aussi faut-il s'attacher, non pas à essayer de réduire directement l'accroissement humoral, mais à diminuer l'apport alimentaire en trompant la sensation de faim par une ration comportant d'importants déchets. C'est ce que nous exposerons au chapitre du traitement.

SYMPTOMATOLOGIE GASTRIQUE DE LA PLETHORE

Nous allons l'exposer à la faveur des notions précédentes.

Le symptôme digestif premier est l'hyperorexie. Il est celui que tous avouent, souvent avec une certaine fierté. Il est difficile de fixer la date il apparaît chez l'ensemble des malades. Il semble qu'il s'agisse du résultat d'habitudes fâcheuses contractées dans l'enfance. Cette faim impérieuse n'a pas le caractère qu'on lui voit dans l'ulcère duodénal, par exemple. Il s'agit plutôt d'un besoin de plénitude gastrique à laquelle tous sont habitués. Les pléthoriques ne font pas de repas supplémentaires; c'est aux heures régulières qu'ils satisfont par trop abondamment leur appétit considérable.

Les conséquences quasi-obligées d'une telle suralimentation sont faciles à prévoir.

Des lourdeurs après les repas sont presque la règle; elles sont atténuées par la position couchée.

Contrairement aux affirmations de LEVEN, d'une part, de DELEAGE, d'autre part, nous n'avons pas relevé de douleurs gastriques vraies du type hyperchlorhydrique.

Le plus souvent, c'est l'endormissement invincible après les repas qui incommode le plus ces malades. C'est le tribut le plus fréquent, mais en somme banal, qu'ils paient à une alimentation excessive.

Les troubles digestifs prennent souvent le pas sur les autres signes de la pléthore, et si nous n'avions craint de

faire des distinctions un peu artificielles, nous aurions établi un chapitre de pléthores dyspeptiques.

Nous n'avons cependant pas rencontré, comme LOEPER et MARCHAL, de symptômes franchement impressionnants telles les hémorragies intestinales signalées par ces auteurs et collationnées dans la thèse de CHARPENTIER.

Comme également pour leurs malades, nous avons insisté sur la constipation, à laquelle revient certainement une très grande part des symptômes pénibles observés.

Enfin et ce sera la conclusion de ce chapitre, nous pensons que le traitement de ces troubles dyspeptiques est « celui qui s'adresse à la pléthore et non aux symptômes digestifs ».

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

ETIOLOGIE DE LA PLETHORE

Un syndrome aussi cohérent, aussi semblable à lui-même que la pléthore peut cependant reconnaître des causes variées.

Néanmoins, dans le type clinique que nous appellerons « PLETHORE PURE », il est aisé de reconnaître un certain nombre de caractères communs à tous nos malades.

La pléthore se voit avant tout chez les sédentaires.

Dans nos observations, nous relevons les professions de chauffeur de taxi, charcutier, épicier, comptable, ouvrière d'usine, tailleur, ecclésiastique, blanchisseuse.

Malgré tout, cette notion n'a rien d'exclusif : un de nos pléthoriques les plus typiques (Chan...), est habitué de par sa profession de forgeron, à des efforts musculaires considérables. Un autre, est courtier en tapis et se déplace beaucoup. Notre ecclésiastique est vicaire d'une paroisse très peuplée et est un marcheur infatigable.

Mais tous sont de gros mangeurs. C'est un point sur lequel les malades insistent à plaisir : ils disent qu'ils « mangent énormément », qu'ils « aiment la viande ».

Tous sont également très friands de pain, de pâtisseries, et de féculents. Nous reviendrons à nouveau sur cette notion à nos yeux très importante, puisque, de

toutes les prescriptions diététiques, c'est sur la suppression du pain que nous mettons l'accent.

L'appétit des pléthoriques est en effet très impérieux; chez beaucoup, il est tel qu'on pense à priori au diabète, dans lequel l'intensité de la faim est comparable. D'ailleurs, ce que nous a montré l'étude des glycémies de nos malades n'est pas fait pour rejeter entièrement cette comparaison.

Il est certain qu'à leur faciès enluminé, leur activité incessante, on pourrait les prendre aussi pour des éthyliques. D'ailleurs, les auteurs de langue allemande qui ont étudié cette question, ou tout au moins, la part circulatoire du sujet, emploient le terme de « Weinherz » qui illustre à la fois une étiologie précise et évoque par sa ressemblance avec le mot « Bierherz », un tableau clinique particulier.

En fait, nous croyons pouvoir dire qu'il n'en est rien. Sans doute, il est habituel que de gros mangeurs soient en même temps des buveurs. La diététique classique de l'obèse, qui supprime les boissons aux repas, repose sur une notion qui corrobore le bon sens.

Mais en dehors de cas très précis, les pléthoriques ne sont pas des éthyliques.

Nous n'avons relevé que deux fois un abus manifeste du vin; mais même en ces deux cas, il n'y a pas eu de signes nets d'intoxication éthylique. L'étude de la fonction chromagogue du foie n'a pas montré d'altération, à un exemple près, où il y a un léger trouble (obs. Ca...).

L'alcoolisme n'explique pas la pléthore.

D'autres états ont été incriminés à son origine.

L'asphyxie chronique, les pneumopathies fibrosantes, les lésions congénitales du cœur, sont certes capables d'amener un état de plénitude corporelle et sanguine. Nous n'en avons pas trouvé d'exemple à exposer dans ce travail. D'ailleurs, dans ces derniers cas, il s'agit de sujets très atteints qui ne sauraient être comparés aux pléthoriques de santé trop riche.

Il existe en effet, une pléthore pure créée de toutes pièces par des conditions alimentaires défectueuses, un excès invétéré de masse alimentaire solide et peut-être de masse liquide.

Cependant, si bien des individus ont une hygiène alimentaire fâcheusement comprise, en particulier, si les excès de table sont, dans certaines régions très fréquents, ne devient pas pléthorique qui veut.

S'agit-il de conditions héréditaires ?

Sans doute, un certain nombre des ascendants des pléthoriques sont également, autant qu'on puisse le dire, des pléthoriques. Mais depuis surtout les remarques de M. LABBÉ, on a tendance à faire de ces syndromes en apparence hérités, des syndromes familiaux. Dès l'enfance, le pléthorique a pris sa part des trop copieux repas de son entourage.

Le pléthorique apparaît cependant comme celui que les anciens auteurs décrivent sous le nom « d'arthritique de première génération ».

« Le générateur de cette race d'arthritiques sera un gros mangeur, au teint fortement coloré, paraissant jouir

d'une santé parfaite, prenant peu d'exercices physiques et se surmenant cérébralement. A l'âge mûr, il devient obèse, présente des poussées hémorroïdaires, puis graveleux, calculeux; mais ces symptômes ne surviennent que tardivement » (DEBOVE).

Ce caractère tardif des complications s'est relevé exact chez nos malades. En effet, si ont veut bien admettre que ce groupe est constitué avant tout par des sujets ayant un même aspect humoral, sans que l'obésité soit un caractère nécessaire, la pléthore est de tous les âges.

Elle est signalée et étudiée chez l'enfant par LEPICOVSKY.

Les malades que nous avons examinés sont des adultes et il y a autant de pléthoriques ayant au-dessus de 50 ans qu'au dessous.

A la réalité, c'est en raison de troubles divers que nous les avons examinés; ces troubles sont tardifs, la pléthore étant constituée depuis un certain temps déjà. Nous ne saurions dire, cependant, si elle s'identifie à la méta-pléthore de LEPICOVSKY, conséquence directe, obligée de la pléthore infantile.

Les conditions raciales peuvent évidemment être discutées.

Trois de nos pléthoriques sont des Israélites; la proportion est assez considérable si on songe que nous avons examiné une vingtaine de sujets. Par ailleurs, PARKES WEBER signale comme fréquente chez les Juifs de Londres la maladie de Geisbœck, forme extrême de la pléthore. Mais on sait quelle disparate ethnique constitue le groupe humain juif; on sait aussi quelle dilection il a pour les professions sédentaires; on connaît également sa propension aux excès alimentaires. Si bien qu'il apparaît qu'on

a affaire à des conditions de milieu et non à l'héritage d'une tendance morbide.

Nous tenons à mettre à part deux faits que nous a révélés l'étude des observations.

L'un a trait aux modifications provoquées chez le malade Lep... par la médication martiale,

l'autre concerne le malade Voi..., atteint d'ulcère duodénal.

Si ces notions peuvent expliquer l'excès des globules rouges, elle ne rendent pas compte de la sclérose vasculaire concomitante, laquelle nous paraît dépendre de la suralimentation.

On ne peut terminer ce chapitre sans faire allusion à la syphilis. On sait quelle affinité l'infection tréponémateuse a pour le système vasculaire. Un certain nombre de nos malades sont traités pour une syphilis récente ou ancienne. Il nous faut immédiatement apporter ce correctif que nous avons recruté nos patients dans une consultation de dermatologie. D'autre part, on a pour quelques-uns des précisions formelles sur la date de la contamination, et on apprend que l'érythrose de la face et l'hypertension sont bien antérieures. Quant à la part de l'hérédosyphilis, elle est difficile à faire, étant donnée l'imprécision des renseignements, et la multiplicité des agressions infectieuses ou toxiques dans le cours d'une existence d'adulte.

Cependant, concevoir l'existence de « l'être de raison » qu'est la fragilité vasculaire héréditaire amène à soupçonner le rôle de l'hérédosyphilis, sans qu'on puisse donner d'autres preuves que des impressions cliniques.

En résumé, les Artériopathies polycythémiques paraissent dépendre :

-- d'un facteur constant : l'excès invétéré de masse alimentaire;

— de la sédentarité fréquemment;

— de l'alcoolisme rarement;

-- d'une influence médicamenteuse exceptionnellement.

Ces causes agissent à la faveur d'une fragilité vasculaire dont l'hérédo-syphilis doit probablement être tenue pour responsable.

PATHOGENIE DE LA PLETHORE

Nous pensons avoir montré qu'il existe un type de pléthore pure, dont les caractères cliniques sont :

1° Erythrose faciale,

— 2° l'enrichissement du sang en composés amorphes,

— 3° la tendance à la polyglobulie,

— 4° la gastrite,

et dont le caractère étiologique dominant est la suralimentation.

C'est à ce type clinique que s'adresse l'interprétation pathogénique que nous proposons, le mécanisme des complications ayant été vu en chapitres séparés (cf. chapitre hypertension-hématologie-azotémie-uricémie).

Le pléthorique étant un gros mangeur, c'est aux effets de la suralimentation abondante qu'il est tentant de rattacher les modifications corporelles, humorales et sanguines.

Ces effets ont été très étudiés, dans un esprit physiologique surtout, c'est-à-dire que bien souvent, les faits rapportés sont marqués du sceau d'une véritable violence expérimentale.

1. — **Le gain général** est dû au fait que tout apport supplémentaire de nourriture provoque de la part de l'organisme une augmentation de la dépense en calories (chaleur dynamique spécifique) *qui n'est jamais très considérable*; en conséquence, cet apport aboutit à une épargne.

Une notion à introduire dans le débat est celle donnée par MAUREL, à savoir, la distinction entre suralimentation et surnutrition.

Il distingue également une surnutrition réelle, où les besoins sont normaux, et l'alimentation surabondante (cas habituel de la pléthore) et une surnutrition relative, où ce sont les besoins qui paraissent diminués avec une nourriture modérément copieuse (deux de nos malades étaient de petits mangeurs).

L'étude du métabolisme de base permettrait évidemment de distinguer ces deux types.

Nous n'avons pu faire cette mensuration que dans cinq cas :

Poz : métabolisme normal,	
Lep... ..	— 4,3 %
Dru... ..	+ 12 %
Crap... ..	— 4 %
Schn... ..	+ 16 %

Ajoutons-y que chez une de nos malades (obs. Co..., on notait un gros corps thyroïde et de l'exophtalmie).

Il est difficile de généraliser à partir d'un petit nombre, mais il ne semble pas qu'on puisse incriminer dans la pléthore un ralentissement des oxydations, au sens de BOUCHARD.

Nos conclusions sont conformes à celles exprimées par MEANS, BARACH, et DRAPER, BOOTHBY et SANDIEFORD, Marcel LABBE, au sujet du métabolisme des obèses. Encore ce dernier auteur fait-il intervenir, pour apprécier un métabolisme de base, un calcul de défalcation du poids de graisse, qui réduit l'obèse à son poids idéal. Chez les pléthoriques on a donc un métabolisme de base normal, et même en adoptant l'article de M. LABBE, légèrement augmenté.

II. — Effets de l'alimentation surabondante en protides.

L'organisme tend toujours à réaliser « l'équilibre azoté », c'est-à-dire, à mettre la destruction azotée au niveau de l'apport azoté alimentaire; à l'inverse de ce qui se produit dans le jeûne, les aliments azotés sont brûlés en premier lieu.

Il n'y a de gain d'albumine que pendant le court laps de temps (3 jours) dont l'organisme a besoin pour réaliser l'équilibre azoté. La quantité d'urée urinaire augmente.

En cas de suralimentation surabondante, ce sont les glucides et les lipides qui sont donc, en partie du moins, épargnés.

Les conséquences théoriques de ces faits, bien mises en valeur par LAMBLING, sont faciles à prévoir :

1. l'azoturie considérable;
2. gain musculaire à peu près nul;
3. obésité obligatoire.

Discutons ces faits à propos de nos malades.

1° *L'azoturie.*

Elle est classiquement augmentée. OULMONT, RAMOND et FLANDIN, G. H. ROGER, ont étudié les urines de l'obèse pléthorique, et ont mis en évidence une élimination maxima de l'azote total et uréique, avec un rapport azoturique normal.

Ces faits sont contestés par RATHERY.

Quant à nos malades, le détail des opérations tendant à l'établissement de la constance d'AMBARD nous a montré qu'ils étaient controuvés.

L'azoturie des pléthoriques est le plus souvent normale. Voici quelques chiffres :

Reg...	4,60
Ca...	18,5
Bens...	25
Voi.....	4.5
Hen.....	8,75
Froi...	13,5

etc...

2. *Le gain musculaire est presque nul.*

Cette notion est presque un dogme physiologique. Cependant, l'expérience des compétitions athlétiques apporte un démenti à cette affirmation. MORHARDT (in Presse Médicale 1937, page 21) rapporte que les spécialistes chargés de l'alimentation des concurrents des Jeux Olympiques fournissaient à leurs ressortissants de grosses quantités de viande. Or, il ne saurait être question, chez ces hommes, d'un engraissement qui nuirait à leur qualité sportive. Il y a là un fait empirique intéressant, et qui a l'avantage de constituer une expérience d'un caractère moins exceptionnel que les protocoles d'alimentation exclusivement carnée rapportés par LAMBLING.

Il semble donc qu'il y ait possibilité de réaliser un gain musculaire sans gain simultané de graisse.

3. *L'obésité obligatoire*, expliquée par le fait que l'épargne de 8 gr. 49 d'albumine nécessite la mise en réserve de 84 gr. 4 de graisse (DEITERS) n'est pas constante, tant s'en faut chez les pléthoriques.

Elle est cependant fréquente et reste en général modérée.

La plupart des pléthoriques sont à la limite de l'obésité : nous voulons dire que leur poids n'excède que bien rarement de plus des 2/10^e du poids corporel idéal fixé par les tables de QUETELET.

III. — Alimentation surabondante en glucides et lipides.

Elle amène :

a) l'épargne d'une certaine quantité d'albumine (BISCHOFF et VOIT-PETENKOFFER) épargne qui est de faible étendue (4 % environ de l'excès calorique fourni).

Le reste est fixé à l'état de graisse.

Une surabondance de lipides provoque également l'épargne d'albumine, mais moins intensément que pour les glucides.

Quoiqu'il en soit, on est surpris, au cours du traitement, de la labilité de la surcharge adipeuse. Des amaigrissements de plusieurs kilogrammes en quelques semaines sont assez aisément obtenus. Il semble qu'il intervienne là un facteur de deshydratation tissulaire. On sait combien la cholestérine et les lipides sont hydrophiles (MAYER et SCHAEFFER) et il est probable qu'une diminution minime de la surcharge graisseuse entraîne une élimination importante de l'eau d'imbibition tissulaire.

IV. — La pléthore musculo-graisseuse se double d'une pléthore humorale et sanguine.

Cholestérol, protéines, uricémie, glycémie, explorés chez les pléthoriques se sont montrés augmentés ou normaux forts.

C'est d'ailleurs un des points communs avec l'état san-

guin des obèses banals, comme en témoignent les constatations de LABBE et BOULIN. Fait intéressant, dans le syndrome qui nous occupe, cet enrichissement humoral peut exister sans trace d'obésité. Certains pléthoriques sont même au-dessous de leur poids idéal. Comme d'autre part, quelques pléthoriques sont des obèses, on peut se demander s'il n'y a pas dans les obésités une phase purement sanguine d'enrichissement en composés amorphes.

Mais ce qui fait la note essentielle de la clinique de nos malades, c'est la polyglobulie.

Elle est variable dans son intensité, mais peut dans certaines observations, être mise en parallèle avec celle de l'Erythémie. Nous savons d'autre part qu'il s'agit d'une polyémie par réaction médullaire (obs. Jad...). Tout se passe comme si, à la faveur de l'excitation médullaire que provoque la suralimentation carnée, il y avait excès de production de globules rouges.

Cet excès reste en général modéré, mais il peut être fort, comme dans le syndrome de GEISBÆK; il n'aboutit que rarement à l'issue dans le sang circulant d'éléments jeunes;

Un tel enchaînement clinique nous paraît ressortir à une cause commune.

Ce que nous a appris l'étude chimique et endoscopique de l'estomac des pléthoriques nous fait envisager le rôle de la gastrite érythémateuse à l'origine de l'augmentation de l'appétit.

Ce point a déjà été fort discuté. Marcel LABBE affirme qu'il faut un bon estomac pour faire un obèse. LEVEN insiste au contraire sur la dyspepsie de tels malades. Nous avons tendance à penser, en raison de la quasi constance de la gastrite rouge, avec aspect mamelonné fréquent, qu'il faut y voir la cause essentielle de l'état pléthorique.

Nous nous fondons :

— sur l'argument de l'hypersecrétion gastrique. Elle entraîne une sensation de faim habituelle au cours des hyperchlorhydries. Elle est peut-être à l'origine de la polyglobulie, par excès de formation du facteur gastrique hémopoïétique;

— sur l'argument thérapeutique. Deux modes de traitement visant à des résultats semblables ont fait leur preuve entre nos mains. Ce sont :

— les procédés de remplissage gastrique par des substances sans valeur nutritive (salades-mucilages);

— les staturants gastriques, renforcés, quand c'est possible par la cure de Vichy.

— Sans l'aide d'aucun autre agent, sans essayer en particulier d'agir directement sur la polyglobulie, nous avons vu celle-ci disparaître en même temps que le poids diminuait.

Nous concevons donc la pléthore comme un mode particulier de réaction de l'organisme à la suralimentation invétérée. L'origine des excès alimentaires doit être trouvée dans la gastrite rouge hypersécrétante habituellement rencontrée. Le résultat en est une artériosclérose, d'une part, une polycythémie d'autre part.

Une restriction s'impose : dans la forme extrême, et dans quelques-unes des formes intermédiaires (celles que nous avons dénommées « Pléthores pures avec polyglobulie », ou « Artériopathies polycythémiques bénignes »), la réaction médullaire dépasse largement ce qu'on peut attendre des résultats d'une alimentation trop riche. L'existence dans les humeurs des pléthoriques de principes hémopoïétiques (P. E. WEIL et STIEFFEL) est peut-être la raison de la multiplication d'un effet habituellement modéré.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC DE LA PLETHORE

C'est sur un aspect corporel particulier que l'on envisage en général le diagnostic de pléthore. C'est ainsi que notre premier classement reposait sur la seule érythrose du visage.

Nous nous sommes attachés à montrer que cet élément ne suffit pas à lui seul. Il est nécessaire d'exiger des caractères humoraux qui légitiment l'établissement d'un groupe naturel.

Rappelons ces modifications humorales :

Hypercholestérolémie.

Hyperglycémie.

Hyperuricémie.

Augmentation des protéines sanguines.

Polyglobulie fréquente, mais modérée.

Gastrite érythémateuse avec hypersécrétion.

Hypertension artérielle enfin.

C'est sur ce dernier point que la différenciation s'avère parfois délicate. En particulier, la forme d'hypertonie dite « hypertension rouge » ressemble de prime abord à la maladie que nous décrivons. Nous allons en exposer un exemple, et donner les raisons qui militent en faveur de la séparation de ces deux entités cliniques.

Obs. Thié... — Ce malade, âgé de 62 ans, consulte pour des eczématides diffuses.

Ce qui frappe chez lui, c'est la coloration animée du visage, que vient confirmer un examen hématologique. Celui-ci révèle en effet une polyglobulie assez modérée, mais néanmoins notable :

G. R.	5.976.000
Hgb.	110
V. G.	0,94
Plaquettes ...	212.000
G. B.	6.400 avec une formule normale.

Mais le contenu sanguin est normal; en dehors de la seule augmentation, d'ailleurs modérée des protéines, et dont nous verrons l'explication.

Cholestérine	1 gr.
Lipides	7 gr. 40
Uricémie	46 mgr.
Glycémie	1 gr. 06
Protéines totales	86 gr. 4
Sérine	45 gr. 1
Globuline	31 gr. 3
Urée sanguine	0,38
<i>Constante</i>	0,12

L'augmentation isolée des protéines paraît devoir être mise sur le compte de l'hypertension artérielle : on trouve en effet 27-12, avec une tension moyenne de 15.

Deux éléments sont venus renforcer notre opinion : ce sont l'aspect de l'estomac et l'évolution.

La gastroscopie a montré :

« Après insufflation légère, les plis ne sont pas visi-

bles: la muqueuse donne l'impression d'être légèrement œdématisée. C'est l'image de la gastrite atrophique. »

Le tubage n'a pas été consenti.

L'évolution s'est faite dans un sens très différent de celui de la pléthore. Malgré l'institution du régime, on a assisté à l'augmentation de l'urée sanguine et de la tension artérielle.

L'augmentation des éléments dissous du sang est un point capital de l'histoire des pléthoriques. Elle manquait dans le cas Thié...

La polyglobulie de ce sujet paraît devoir être assez facilement expliquée: malgré une absence complète de signes cliniques d'insuffisance cardiaque, l'augmentation de la vitesse circulatoire à 25" indique un léger fléchissement myocardique. L'encombrement de la circulation pulmonaire est probablement à l'origine de l'augmentation des hématies.

Notons enfin que SEYDERHELM, qui a mesuré la masse sanguine des hypertendus rouges, l'a trouvée diminuée.

Ce diagnostic nous paraît important à faire; il y a une différence pronostique considérable entre les deux affections. Autant la pléthore est facilement réductible par le régime, autant celui-ci a peu de prise, comme d'ailleurs les traitements médicamenteux, sur l'hypertension rouge.

II. — *Pléthore et maladie de Vaquez.*

Ayant eu l'occasion d'en observer un cas, nous avons pu mettre en valeur les différences humorales entre les deux syndromes.

M. Bil... est suivi dans le service du Dr CHEVALLIER pour une érythrémie.

Ses globules rouges atteignent 6.264.000; l'hémoglobine est à 110, ce qui donne une valeur globulaire à 0,88.

On note une légère anisocytose, une légère poikilocytose. Il n'y a pas d'hématies nucléées.

Les plaquettes sont à 432.000.

Il existe de la leucocytose à 18.400, avec polynucléose (93 %).

La rate est grosse, débordant largement le rebord costal, moyennement dure.

Les examens chimiques ont montré :

Cholestérol	2 gr.
Urée	0 gr. 25
Constante	0,08
Uricémie	40 mgr.
Glycémie	1 gr. 49
Rose bengale	2,4
Vitesse circulatoire	19"

En somme, mise à part une légère augmentation de la glycémie, tout est normal. On connaît d'ailleurs cette hyperglycémie au cours des érythémies (WAREMBOURG). Nous avons vu que celle du pléthorique ne pouvait être mise sur le compte de l'augmentation des hématies, puisqu'elle est souvent dissociée d'avec cette dernière.

L'examen de l'estomac accentue les différences.

1) Le tubage a décelé une anachlorhydrie :

H Cl	—
A. T.	0,90
A. L.	traces
Cl total	3,60

2) La gastroscopie a montré des « altérations extrêmement complexes » (Dr MOUTIER).

a) plis diminués de nombre, ceux qui persistent sont très gros;

b) gastrite à tendance atrophique nette, face postérieure en amont du pilier postérieur.

A ce niveau s'observent de petits vaisseaux très déliés, l'un d'eux de 8 mm. de long est nettement bordé d'un dépôt brunâtre : suffusion hématique péri-vasculaire;

c) gastrite mamelonnée étendue de la face antérieure;

d) dépôts muqueux, hypermyxie, avec glaires adhérentes.

Dans l'ensemble, le diagnostic clinique reste facile. La grosse rate, la polynucléose, l'évolution sont les raisons principales de la distinction.

Mais les composés amorphes du sang ne varient pas la glycémie mise à part.

Cependant il peut y avoir des cas difficiles. En effet, le taux des hématies peut être très comparable. Rappelons l'observation Regn..., où on a trouvé 6.692.000.

Dans la pléthore comme dans la maladie de Vaquez, on observe des algies articulaires, peut-être d'essence goutteuse dans un cas, pseudo-goutteuses dans l'autre.

La pléthore humorale peut être modeste dans le type clinique que nous décrivons.

Dans ces cas difficiles, l'examen de l'estomac peut apporter une indication de valeur.

L'hypersécrétion gastrique avec hyperchlorhydrie s'oppose à l'anachlorhydrie possible dans la maladie de Vaquez.

Plus encore qu'une distinction clinique, qui est malgré tout facile, cette notion apporte avec elle l'idée d'une

différence de nature. Si on veut bien considérer ce travail comme une contribution à l'étiologie de la maladie de GEISBÆCK, on admettra que cette dernière est différente dans son essence de l'affection dont on la considère habituellement comme une variété un peu particulière.

III. — L'observation Le For.. est encore de la nécessité des examens chimiques du sang, et de l'examen de l'estomac pour affirmer le diagnostic de pléthore.

Cet homme, réformé à 100 % pour tuberculose pulmonaire, est atteint de purpura chronique pour lequel il est suivi dans le service.

Il a un aspect pléthorique, avec son teint fleuri, sa corpulence (80 kgs pour 1 m. 70).

A l'examen on lui découvre des signes de tuberculose fibreuse bilatérale, que vérifie la radiologie.

Par ailleurs, le foie, le cœur sont normaux. La tension artérielle est à 16-10.

La rate est augmentée; elle a la dimension d'une rate typhique.

L'examen de sang ne vient pas de prime abord écarter le diagnostic de pléthore. Il montre :

G. R. 5.984.000

Hgb 115

V. G. 0,97

Plaquettes.. 208.000

G. B. 7.800, avec un pourcentage normal.

Mais déjà on est frappé par l'absence de prolongation de la coagulation, si habituelle chez les pléthoriques authentiques.

Temps de coagulation : 8' dans le 1^{er} tube,

10' dans le second.

En revanche, il existe un temps de saignement un peu prolongé à $5' \frac{1}{2} + 15'$ en petites gouttes.

Le signe du lacet est positif intense.

La rétractilité du caillot est médiocre.

En somme, les anomalies, d'ailleurs légères, doivent être mises sur le compte du purpura.

Les principales raisons d'écarter le diagnostic de pléthore sont dans le taux normal des composés dissous du plasma, et dans l'exploration de l'estomac.

D'une part, en effet on ne trouve aucune augmentation ni de l'uricémie (40 mgr.), ni de la cholestérine (1 gr. 80), ni de la glycémie (1 gr. 05), ni des lipides (6 gr.).

L'urée (0 gr. 40) et la constante (0,07) sont normales.

La vitesse circulatoire est de $15''$, alors qu'elle est si fréquemment ralentie dans la pléthore.

D'autre part, le tubage a montré de l'hypochlorhydrie.

105 cc. en	1 h. $\frac{1}{2}$
H Cl	+
A. T.	1,60
A. L.	0,51
Cl total	4,20

La gastroscopie a porté sur :

« Un estomac de grandes dimensions.

Avant insufflation : plissements de calibre normal.

Après insufflation : plis normaux de calibre et de forme. Teinte normale de la muqueuse.

Intolérance à l'air.

Hypermyxie.

Pas de fragilité de la muqueuse. »

Cette observation évidemment assez exceptionnelle, permet cependant de mettre en relief un fait sur lequel nous avons déjà insisté, à savoir que la polyglobulie ne suffit pas à elle seule pour affirmer la pléthore.

Nous espérons avoir montré les éléments essentiels du diagnostic de la pléthore.

La nécessité de le poser à bon escient s'explique par la remarquable réductibilité des divers éléments du syndrome sous l'influence d'une diététique correcte.

TRAITEMENT

Si l'on se reporte aux excellentes prescriptions de MARTINET (in *Thérapeutique Clinique*), on est surpris de leur sévérité.

Quatre grandes indications seraient la marque essentielle de la diététique et du traitement médicamenteux de tels sujets :

- la restriction formelle du régime global.
- la diète hydrique libérale.
- l'administration méthodique d'uricolytiques.
- les cures diurétiques et iodées.

L'auteur insiste également sur la restriction du sel, dont on ne donnera que 4 à 6 gr. par jour.

Sur la nécessité de la purgation systématique,

Sur l'intérêt qu'il y a quelquefois à appliquer la cure de Guelpa.

Tout ceci est certes excellent, mais il faut bien dire qu'astreindre des sujets dont beaucoup sont actifs, et dont l'hyperorexie est manifeste, à de telles restrictions, nous paraît un leurre. Par ailleurs, nous avons pu obtenir, suivant les conseils de notre Maître, le Professeur Agrégé Paul CHEVALLIER, des résultats remarquables à moins de frais.

RÉGIME.

Rappelant ce qui a été dit bien des fois dans le corps du texte, nous insistons sur la nécessité de la suppression du

pain et de ses succédanés. C'est même à cette seule prescription que nous nous en tenons dans la majorité des cas. Il n'entre pas dans nos intentions d'éclaircir la raison de l'action néfaste de cet aliment. Mais il est un fait : tous les régimes restrictifs sont inopérants, qui ne font pas mention de cette suppression. Il est également remarquable que la suppression du pain soit également nécessaire au cours du traitement des états anémiques.

Les biscottes et les pâtisseries seront frappées du même ostracisme.

Il n'est d'ailleurs pas facile de faire suivre cette prescription aux Pléthoriques. Outre le fait que le pain est un aliment commode, il s'y attache, dans les classes modestes surtout, la notion véritablement mystique, qu'il n'est pas facile de vaincre, de nourriture par excellence.

On s'attachera à préciser au malade que la suppression du pain ne doit pas être le motif d'une augmentation compensatrice de la ration en pommes de terre et en féculents.

Quand à la *viande*, nous pensons que les Pléthoriques peuvent en consommer des quantités normales. Nous avons pu voir des Pléthoriques, même ceux dont l'urée sanguine ou la constante d'Ambard sont élevées, s'améliorer alors même que leur consommation de protides n'avait pas varié.

Sans doute faut-il exiger quelques restrictions auxquelles le patient s'attend qu'on fasse allusion. Mais ceux de nos malades que nous avons pu suivre à l'hôpital, et dont le régime était réglé de façon absolue, ont évolué de manière satisfaisante avec une ration de viande normale.

Chez les pléthoriques goutteux, on se trouve bien de supprimer les viandes jeunes et les viscères, en raison de leur richesse en purines comme en cholestérol.

C'est à cause également de leur pouvoir cholestérogénique que nous supprimons les graisses. D'autre part, celles-ci sont difficilement digérées; elles accentuent les troubles gastro-intestinaux et, de ce fait, ne sont pas recommandables.

A partir de ces notions, comment établir un régime de Pléthorique ?

On leur permettra :

- la viande, préparée simplement, rôtie ou grillée,
- les légumes verts en quantité, sauf les épinards, l'oseille et les champignons,
- les fruits frais de saison, à volonté.

On pourra donc établir le menu d'un pléthorique de la façon suivante :

Matin : café au lait ou fruits frais.

Midi : commencer le repas par des légumes verts (salade crue ou cuite, haricots verts, etc.);

viande grillée ou rôtie 100 ou 200 gr.;

ou poisson maigre au court-bouillon;

ou volaille;

fruits à volonté;

1/2 litre de boisson, le vin et l'alcool étant exclus.

Pas de pain.

Soir : Potage maigre;

Viande 100 gr. les œufs ne sont pas recommandables;

Légumes verts et fruits à volonté;

1/2 litre de boisson;

Pas de pain.

On permettra en plus dans la journée, 500 cc. d'une infusion ou d'une eau minérale.

On autorisera le sel à doses moyennes, quitte à le di-

minuer si la pléthore s'accompagne d'une forte hyperchlorhydrie.

Tel est le schéma habituel des prescriptions diététiques.

Elles suffisent, comme en témoignent les données de l'évolution.

LES MÉDICAMENTS.

Il n'y a pas lieu d'y faire appel le plus souvent.

Ils s'adressent à des indications variées :

L'hypertension quand elle est très forte, instable, ce qui est rare dans la pléthore, peut être le motif de la prescription :

de l'Iode :

sous forme de Teinture d'iode, ou d'idure de K
ou d'une peptone iodée.

du Mercure :

sous forme de cyanure, ou d'association de mercure et de soufre colloïdaux (sulfhydrargyre).

de la Saignée :

petite, répétée au besoin ; si elle a perdue la place éminente qui lui a été faite autrefois, elle reste un moyen dont il serait fâcheux que les malades fussent systématiquement privés.

Les manifestations goutteuses.

Le colchique est leur traitement héroïque. On n'y aura cependant recours que si les algies n'ont pas cédé à la simple aspirine.

Les fortes cholestérolémies.

peuvent faire poser l'indication des extraits de *Cynara*, qui sont manifestement actifs, mais surtout par voie veineuse et en prolongeant le traitement.

doit-elle être traitée pour elle-même ?

La polyglobulie

Dans la majorité des cas, sans qu'on ait rien fait de spécial, elle diminue avec la tension artérielle et l'embonpoint sous l'influence du régime.

Dans les formes malignes, il est certain que la diminution de la masse sanguine sous l'influence des thérapeutiques déglobulisantes entraîne avec elle l'abaissement tensionnel.

Mais il, s'agit de malades fragiles, et, dans la règle, il vaut mieux s'abstenir.

La gastrite, si elle est marquée, mérite qu'on s'y arrête.

Les saturants, le collargol (en solution aqueuse au 1/300) peuvent trouver là une indication intéressante.

Enfin, à cheval sur les prescriptions médicamenteuses et diurétiques, se placent les mucilages. Prescrits au début du repas ils saturent la faim. En outre, leur pouvoir laxatif n'est pas à négliger.

La crénothérapie. Elle est un appoint dont on ne peut malheureusement faire bénéficier tous les malades.

Vichy est la station idéale du pléthorique.

Contreveville, Vittel, Evian ont des indications plus précises si les lésions rénales ou la podagre compliquent la pléthore.

Ces prescriptions n'ont rien de très particulier à la Pléthore comme on peut le voir.

La seule note un peu spéciale est qu'elles y ont souvent une activité qu'on a point accoutumé de rencontrer dans d'autres syndromes comportant également l'hypertension artérielle.

CONCLUSIONS

Ce travail constitue un essai de mise au point de l'état organique spécial qu'est la Pléthore.

1°) Cet état est constitué par l'association :

Artério-sclérose,

Polyglobulie.

2°) Il est caractérisé par un groupement humoral complexe, fait essentiellement de l'augmentation de tous les éléments dissous dans le plasma :

Hypercholestérolémie,

Hypéruricémie,

Hyperglycémie.

3°) L'Hypertension artérielle est un des éléments essentiels du syndrome. Dans la plupart des cas, elle affecte un type particulier, avec maxima autour de 20, minima autour de 10, et tension moyenne quasi normale.

4°) La polyglobulie est variable dans son taux. Le plus souvent, elle reste modérée, avoisinant 6.000.000. Mais des chiffres plus forts ne sont pas exceptionnels.

5°) Avec une fréquence remarquable, on note quelques anomalies des temps de saignement et de coagulation, qui ne paraissent pas en rapport avec l'augmentation de la masse sanguine, ni avec la polycythémie.

6°) Le rein des pléthoriques est très souvent normal.

Parfois on note quelques troubles des épreuves classiques. Ils restent modérés. La modicité de ces troubles est probablement nécessaire à l'existence même du syndrome,

les grandes azotémies étant incompatibles avec la polyglobulie.

7°) Le foie des pléthoriques est souvent gros. Son exploration systématique par l'épreuve du Rose Bengale montre que son fonctionnement est satisfaisant.

8°) Le cœur des pléthoriques est très longtemps tolérant à l'égard d'une hypertonie vasculaire dont le taux peut être fort.

C'est peut-être au caractère normal de la tension moyenne qu'il faut attribuer cette particularité.

9°) La vitesse circulatoire du sang des pléthoriques est un peu ralentie, en dehors de tout signe d'insuffisance cardiaque.

10°) La pléthore s'accompagne d'un état très particulier de la muqueuse de l'estomac.

Fonctionnellement, l'estomac des pléthoriques secrète abondamment un suc hyperchlorhydrique.

L'endoscopie révèle l'existence constante d'une gastrite rouge, avec extrême richesse en plis.

11°) Les aspects cliniques de la Pléthore se définissent pas la plus ou moins grande intensité des symptômes.

Nous avons été amenés à distinguer :

la pléthore incipiente,

la P. hypertensive et polyglobulique ou P. commune,

les Pléthores compliquées,

la polycythémie hypertonique, maladie de Geisböck.

12°) Nous avons tendance à rapporter aux modifications gastriques une grande partie des symptômes des états pléthoriques.

La polyglobulie serait du type des érythrocytoses gastrogènes.

L'artério-sclérose peut apparaître comme secondaire à

une hypertension d'abord du type « fonctionnel ». Mais l'apparition du syndrome chez des sujets jeunes indique qu'on ne saurait admettre une interprétation univoque.

13°) Le diagnostic repose sur la constatation, chez un sujet souvent corpulent et au visage animé, des modifications humorales et gastriques qu'il faut savoir exiger et à défaut desquelles la Pléthore ne saurait être affirmée.

14°) Le traitement est simple. Il consiste essentiellement en restrictions alimentaires portant presque exclusivement sur les aliments hydrocarbonés, et surtout le pain.

15°) Sous l'influence de ce traitement d'application facile, la Pléthore apparaît comme un syndrome particulièrement réductible.

Le pronostic favorable ne se vérifie pas pour les formes extrêmes, qui font peser sur un sujet le plus souvent jeune, la menace de raptus vasculaires, d'insuffisance ventriculaire gauche, d'embolies et de néphrite.

Vu : Le Président de la Thèse,
P. NOBÉCOURT.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

1. AMBERT et SCHMIDT. — Azotémie, hypertension artérielle et hyperglycémie. *Arc. des mal. des reins.*, T. II, 1926, p. 476.
2. ASCHOFF. — Plethora. *Verhandlung d. Deutsch. Path. Gesellschaft*, 25, 106, 114, année 1930.
3. AUBERTIN et PARVU. — La constante uréique chez les hypertendus. *Bull. Soc. Biol.*, 21 déc. 1912.
4. AUBERTIN et COURSIER. — Obésité et hypertension artérielle. *Presse Méd.*, 23 août 1922
5. ALVAREZ et NEUHOLZ. — Cholestérine dans l'hypertension. *Klin. Woch.*, 7 fév. 1931, p. 224.
6. BAIN. — *Thèse Paris*, 1935.
7. BOIVIN. — *Thèse Paris*, 1911.
8. BOULIN. — La glycorégulation des obèses. *Th. Paris*, 1924.
9. BORDET. — Variations du sucre sanguin au cours des néphrites. *Th. Paris*, 1924.
10. BINET et STRUMZA. — Polyglobulies asphyxiques. *Le Sang*. 1935.
11. BUGNARD et SOULA. — Le cholestérol. *Presse Médicale*, 1931. t. II, p. 1345.
12. BOUTTIER. — *Thèse Paris*, 1925.
13. BAILLIART. — Etude fonctionnelle des plus petits vaisseaux... dans l'hypertension. *Pratique Méd. Franç.*, Juillet 1937, p. 224.
14. CONGRÈS DE VITTEL. — 1935, La Goutte.
15. CARNOT, CAROLI et COPPO. — Les érythrémiés hyperchyloliques. *Paris Méd.*, 6/4/1935.
16. CAROLI. — Les polycythémies d'origine gastrique et le démembrement de la maladie de Vaquez. Journées Médicales de Paris 1937.
17. CHABROL. — L'émonctoire hépatique de la cholestérine. *Sté de Thérapeutique*, 8/10/1934.
18. CASTAIGNE. — *Journal Médical Français*, Fév. 1935.
19. CHAUFFARD. — Rôle de l'hypercholestérolémie. *Journal Méd. Franç.*, Août 1937.
20. DEVAUCHELLE. — *Thèse Paris*, 1920.
21. DECHAMBRE. — Dictionnaire de Médecine. *Art. Plethora*.

22. DESCHAMPS (P.-N.). — L'hypertension artérielle d'origine rénale. *Prat. Méd. Franç.*, Novembre 1926.
23. DECOURT, LESOURD et AUDRY. — Hypertension artérielle avec hyperprotéidémie et hyperchlorémie. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hop.*, Paris 19/10/34.
24. DUMAS. — Hypertension artérielle. In *Traité*, Roger, Widal, Teissier.
25. DONZELOT. — L'hypertension artérielle. 1 vol., *Baillière* 1935.
26. DERRIEN et FONTES. — Précis de chimie biologique.
27. FAELLI. — Sur les obésités hypercriniques. *Revue d'endocrinologie*. Juin 1930, p. 260.
28. FERROIR. — L'estomac des diabétiques. *Thèse Paris*, 1937.
29. FIESSINGER et WALTER. — Nouveaux procédés d'exploration du foie. *Masson* 1934.
30. FACQUET. — La vitesse circulatoire du sang. *Thèse Paris*, 1936.
31. GILBERT-DREYFUS et AZERAD. — « Obésité » in E. M. C.
32. GOLDBERG. — Sur la teneur du sang dans les affections cardiaques. *Arc. mal. cœur et des Vaiss.*, 1927, t. 20, p. 38.
33. GODLEWSKY. — L'excès de masse alimentaire et liquide chez les pléthoriques. *Jour. Méd. Franç.*, 17, 311, 315, Sept. 1928.
34. GORSE. — Le sang dans les ulcères gastro-duodénaux. *Thèse Paris*, 1935.
35. GRIGAUT. — Le cycle de la cholestérolémie. *Thèse Paris*, 1913.
36. GEISBOECK. Die Bedeutung der Blutdruckmessung *Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Leipzig*, 1905.
37. ——— Mème titre dans *Verhand. des Kongres, d. Inn. Med. Wiesbaden*, 1904, XXI, 97.
38. HAGELBERG. Hypertension artérielle et hyperglycémie. *Berl. Klin. Woch.*, 30/9/1912.
39. HALBRON et KLOTZ. — Hypertension art. et glandes endocrines. *Presse Méd.*, 8/6/1933.
40. HARDT. — Zur Frage der Plethora Vera. *Deutsch. Med. Woch.*, 1912, p. 798.
41. HECKEL. — Grandes et petites obésités. 1 vol. *Masson*, 1920.
42. JONAS. — Tension art. et Glycémie. *XIX^e Congrès de Médecine*, Montpellier, 1929.
43. JOLLY. — *Traité technique d'hématologie*.
44. KYLIN. — Le syndrome hypertonie, hyperglycémie. Hyperuricémie associées. *Zeit. f. Inn. Med.*, N^{os} 6 et 7, 1923.
45. LITTRÉ. — Article « Pléthore » du Dictionnaire.
46. LAUBRY, HILLEMAND, COTTET. — Cyanose et polyglobulie d'origine nitro-bismuthique. *Sté Méd. Hop. Paris*, 30 avril 1934.
47. LAUBRY et WALSER. — Hypertension artérielle permanente

- et troubles de la fonction rénale. *Congrès de l'insuffisance rénale*. Evian 1933.
48. LEVEN. — Aérophagie. *Doin* 1920.
49. LIAN. — Mémoires consacrés à la vitesse circulatoire. *S. M. H. P.*, Janvier 1930. Mars 1935.
50. LOUVET. — L'obésité chez l'enfant. *Thèse Paris* 1934.
51. GUY LAROCHE. — Hypercholestérolémie chez les Brightiques. *La Médecine*, Fév. 1925, p. 457
52. LOEPER. — L'Arthritisme, maladie précipitante. *Congrès de Vittel*, 1927.
53. LAMBLING. — Article « Alimentation surabondante », in *Traité de BOUCHARD*.
54. LIBERSON. — Métabolisme et Obésité. Legrand éditeur 1937.
55. LEVEN. — *Thèse Paris*, 1901.
56. LABBE et BOULIN. — Diabète et Obésité. *Presse Méd.* 26/8/1925, *S. M. H. P.* 1/5/1925.
57. LE GENDRE. — Article « Nutrition » du *Traité R. W. T.*
58. LABBÉ. — Pathogénie de l'obésité. *Prat. Méd. Franç.* Avril 1929.
59. — Etudes sur la nutrition des obèses. *Presse Méd.*, 10/3/1923.
60. — Les troubles cardiaques des obèses. *Bull. Méd.*, 11/7/1908.
61. — Le cœur des obèses. *Evian Médical*, Janv. 1931.
62. LABBÉ et DENOYELLE. — Epreuve d'hyperglycémie et Hypertension. *La Médecine*, 1924/25. *S. M. H. P.*, 1925, p. 694.
63. LUTEMBACHER. — *Thèse Paris*, 1912.
64. MAUREL. — Rapport au congrès français de Médecine de 1904. L'obésité.
65. MARTINET. — *Presse Méd.* Hypertension des pléthoriques, 22/1 1921.
68. MUSSER et WRIGHT. — Hypertension et obésité. *J. A. M. A.*, 101, 420, 425, 5/8/1933.
67. METIVET. — A propos du traitement des hémorragies des fibromateuses pléthoriques. *Sté Nat. de Chir.*, 61, 50 à 53, 26/1/35.
68. MOUTIER. — *Traité de gastroscopie*. Masson 1935.
69. MUSSO FOURNIER. — Forme congénitale de la polycythémie idiopathique. *Sté Méd. Hop. Paris*, 27/1/33.
70. MUTOLO. — De la polycythémie idiopathique type Geissboeck. *Il Policlinico*, 22/6/1936, p. 1145.
71. PERRIN et MATHIEU. — Essai de classification pathogénique de l'obésité. *Presse Méd.*, 30/11/1929.

72. PAILLARD. — La pléthore. *Jour. Méd. Français*, 1929, p. 89.
73. PELLISSIER. — *Thèse Paris*, 1927.
74. PEDRAZZINI. — Obésité et hypertension artérielle. *Presse Méd.* 14/11/1922.
75. PLUCER V. PILICER. — L'épreuve du Rose Bengale dans les dermatoses. *Thèse Paris*, 1937.
76. PAGNIEZ et LE SOURD. — Les plaquettes dans certaines polyglobulies. *C. R. Sté Biol.*, 30 4/1910.
77. RATHERY. — Collection des Initiations médicales.
78. RATHERY. — Hypertension artérielle et Néphrite. *S. M. H. P.*, 23/11/1934.
79. RONDONI. — La dottrina della Pletora. *Med. Ital.*, 12-339-345, Juin 1931.
80. ROGER. — Digestion et nutrition. *Ivol. Masson*, 1910.
81. RAVINA. — La fonction uréo-sécrétoire chez les Hypertendus. *Presse Méd.*, 13/1 1926.
82. ROSKAM et BRULL. — Pression artérielle et globuline. *C.-R., Sté Biol.*, 28/2/1925.
83. RICHARD et ROESCH. — La fonction uréo-sécrétoire chez un millier d'hypertendus. *Bull. Acad. Méd.*, 13/4/1926.
84. ROESCH. — *Thèse Nancy*, 1925.
85. SEYDERHELM. — Wesen und Therapie der Plethora. *Med. Welt.*, 6/581; 23 avril 1932, p. 624.
86. SEYDERHELM. — Vitamine und Blut.
87. STRUBELL-HARKORT. — Uber Plethora Abdominis. *Münch. Med. Woch.*, Oct., 1928.
88. SWANSON (P.-P.) et SIMBLE (A.-A.). — Inorganic salts in nutrition. *J. Biolog., Chem.*, Vol. 98, p. 479.
89. SPERRY (W.-M.) and ANGEVINE (R.-W.). — *Jour. Biol. Chem.*, 1932-101. The secretion of lipids into the intestine.
90. TRUCENEK. — Un nouveau signe de la pléthore. *Bruxelles, Med.*, 12/215-218; 20 déc. 1931.
91. TRUCENEK et LEPICOVSKY. — La Pléthore infantile. *Revue de Méd.*, Paris, 50/246-256, avril 1933.
92. THOMAS. — Cholestérol et hypertension artérielle. *Archives des maladies du cœur*. Paris, 1926, p. 641.
93. VON NOORDEN. — Obésité. Rapport au Congrès Int. de Méd., Budapest, 1909. (*in Presse Méd.*, 1909, p. 683).
94. VOLHARD. — Rapport entre l'érythrémie et le facteur anti-pernicieux. *Zblatt f. Inn. Med.*, 25/4/1936, p. 342.
95. VOLHARD. — Les Hypertensions artérielles. *Congrès allemand de Médecine*. Juill., 1923.
96. M.-P. WEILL et GUILLAUMIN. — Le sang des gouteux. *Jour. Méd. Fran.* Juin 1924.

97. ——— *Annales de Médecine*, 1926, p. 415.
98. ——— *C.-R. Sté Biol.*, t. LXXXV, 1921; t. LXXXVI, 1922.
99. M.-P. WEILL. — Pathogénie de l'obésité. *Gaz. Méd. de France*, Nov. 1929.
100. WICKELS (Paul). — De l'action de petites doses de cristalloïdes sur la pression et la formule sanguines. *Ztschrift f. Klin. Med.*, 1926, t. C. 352-356.
101. P.-E. WEIL et STIEFFEL. — De la présence de substances hématopoïétiques dans le sang et le sérum des pléthoriques. *C. R. Sté Biol.*, 31/10/25, p. 1085.
102. P.-E. WEIL et CAHEN. — Un cas de pléthore avec polyglobulie étudié du point de vue biologique et anatomopathologique. *Le Sang*, 1926, n° 6, t. III, p. 638.
103. WIDAL, WEILL et LAUDAT. — La lipémie des Brightiques. *Sem. Méd.*, 5/11/1912, N° 45.

